

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
ACCIDENTS CARDIAQUES
chez les Goutteux

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Samedi 23 Juin 1934

POUR OBTENIR LE GRADE DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

M. ROY (ARMAND-GUSTAVE)

Ex-Interne à Besançon

Né le 11 Janvier 1907, à Pont-de-Roide (Doubs)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE	}	MM. ETIENNE, Professeur . . .	Président
		RICHON, Professeur. . .	Juges
		DROUET, Agrégé . . .	
		CHALNOT, Agrégé . . .	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties
de l'enseignement médical

NANCY
IMPRIMERIE LORRAINE, RIGOT & C^{ie}

1934

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
ACCIDENTS CARDIAQUES
chez les Goutteux

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Samedi 23 Juin 1934

POUR OBTENIR LE GRADE DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

M. ROY (ARMAND-GUSTAVE)

Ex-Interne à Besançon

Né le 11 Janvier 1907, à Pont-de-Rolde (Doubs)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE	{	MM. ETIENNE, Professeur . . .	Président
		RICHON, Professeur. . .	Juges
		DROUET, Agrégé . . .	
		CHALNOT, Agrégé . . .	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties
de l'enseignement médical

NANCY
IMPRIMERIE LORRAINE, RIGOT & C^{ie}

1934

UNIVERSITÉ DE NANCY — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen : M. L. SPILLMANN, O *, I O.

Professeurs honoraires : MM. NICOLAS, *, I O ; WEISS, O *, I O ;
BOUVIN, O *, I O ; ANGEL, *, I O ;
GARNIER, *, I O ; MACÉ, *, I O ; P. PARISOT, O *, I O.

Professeurs :

Anatomie pathologique	M. L. HOCHÉ, O *, I O.
Clinique médicale	M. G. ETIENNE, O *, I O.
Physique	M. DUFOUR, *, I O.
Clinique des malad. syphilit. et cutanées.	M. L. SPILLMANN, O *, I O.
Cliniq. de chir. infantile et d'orthopéd.	M. R. FROELICH, *, I O.
Physiologie	M. M. LAMBERT, *, I O.
Clinique obstétricale et Accouchements.	M. A. FRUINSHOLZ, O *, I O.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	M. P. JACQUES, *, I O.
Clinique de chirurgie urinaire	M. P. ANDRÉ, O *, I O.
Histologie	M. R. COLLIN, *, I O.
Anatomie descriptive	M. M. LUCIEN, *, I O.
Clinique chirurgicale	M. G. MICHEL, *, I O.
Clinique médicale	M. L. RICHON, *, I O.
Chimie médicale	M. H. ROBERT, *, I O.
Thérapeutique	M. M. PERRIN, *, I O.
Hygiène et médecine préventive	M. J. PARISOT, C *, I O.
Clinique chirurgicale	M. HAMANT, *, I O.
Clinique ophtalmologique	M. P. JEANDELIZE, *, I O.
Hydrologie	M. SANTENOISE, *, I O, A O.
Clinique des maladies des enfants	M. L. CAUSSADE, *, I O.
Bactériologie	M. DE LAVERGNE, *, I O.
Histoire naturelle et parasitologie	M. G. THIRY, *, I O.

Chargés de Cours complémentaires :

Pharmacologie	M. M. PERRIN, *, I O, professeur.
Clinique des maladies tuberculeuses (1)	M. P. SIMONIN, A O, agrégé.
Pathologie générale	M. P. SIMONIN, A O, agrégé.
Clin. gynécolog.	M. A. BINET, *, I O, agrégé libre.
Pathologie externe	M. GUILLEMIN, A O, agrégé.
Clinique des maladies contagieuses	M. DE LAVERGNE, *, I O, professeur.
Propédeutique dermatologique	M. WATRIN, *, I O, agrégé libre.
Médecine opératoire	M. M. BARTHÉLEMY, *, I O, agr. libre.
Electrothérapie et radiologie	M. G. LAMY, *, I O, agrégé.
Accouchements (cours théorique)	M. JOB, *, I O, agrégé libre.
Obstétrique	M. VERMELIN, *, A O, agrégé.
Clinique propédeutique médicale	M. DROUET, A O, agrégé.
Anatomie et Médecine légale	M. MUTEL, *, I O, agrégé.
Pathologie interne	M. ABEL, *, A O, agrégé.
Clinique des maladies mentales	M. HAMEL, *, docteur.
Education physique (1)	M. L. MERKLEN, A O, agrégé.
Physiologie du travail	M. L. MERKLEN, A O, agrégé.
Clinique neurologique (1)	M. MICHON, docteur.
Propédeutique O. R. L. (1)	M. AUBRIOT, docteur.

Agrégés en exercice :

M. LAMY, *, I O.	M. DROUET, A O.	M. BODART, A O.
M. MUTEL, *, I O.	M. P. SIMONIN, I O.	M. CHALNOT, A O.
M. VERMELIN, *, A O.	M. MERKLEN, A O.	M. WOLFF, A O.
M. GUILLEMIN, A O.	M. FLORENTIN, A O.	M. POURCINES, A O.
M. ABEL, *, A O.		M. MELNOTTE, O *, A O.

Agrégés libres

MM. G. GROSS, *, I O ; S. RÉMY, I O ; BUSQUET, I O ; L. JOB, *, I O.
MM. FAIRISSE, I O ; BINET, *, I O ; WATRIN, *, I O ; BARTHÉLEMY, *, I O.
M. E. TRIBOLET, I O, Secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.



A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A MON FRÈRE ET A MA SŒUR

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :
MONSIEUR LE PROFESSEUR G. ETIENNE
Professeur de Clinique médicale
Officier de la Légion d'honneur

A MES JUGES :

MONSIEUR LE PROFESSEUR L. RICHON
Professeur de Clinique médicale
Chevalier de la Légion d'honneur

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P.-L. DROUET
Chargé de Clinique médicale propédeutique

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. CHALNOT
Chargé de Cours de Propédeutique chirurgicale

A MONSIEUR LE DOCTEUR LOUIS MATHIEU
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur

Qui a inspiré ce travail. Avec l'expression
de notre reconnaissance pour la bienveil-
lance qu'il nous a toujours manifestée et les
précieux conseils qu'il n'a cessé de nous
donner.

INTRODUCTION

Les localisations abarticulaires de la goutte sont admises par tous les auteurs.

Et si, à côté de l'accident articulaire aigu, les auteurs anciens faisaient une trop large part aux manifestations viscérales de la goutte, il semble, par la suite, que l'on s'est trop hâté de ranger les manifestations cardiaques d'origine goutteuse parmi les souvenirs historiques.

D'autre part, si bon nombre de faits décrits sous le nom de « crises d'Angor » ou « d'insuffisance ventriculaire gauche » relèvent d'aortite chronique, de lésions de myocardite scléreuse, de surcharge graisseuse, ou encore de sclérose rénale avec hypertension, certains auteurs, contrairement à la conception classique imprégnée de la méthode anatomo-pathologique, ont pensé à la possibilité de troubles cardiaques chez les gouteux ne dépendant pas de lésions organiques.

C'est pourquoi il nous a paru intéressant de rechercher, dans les observations originales publiées récemment et dans les seize observations que nous a communiquées M. le docteur L. Mathieu, l'aspect clinique et l'évolution des accidents cardiaques des gouteux.

Dans notre travail, nous nous proposons de suivre le plan suivant :

Après un court historique suivent 23 observations qui nous permettent d'exposer l'étiologie, les différents aspects cliniques et l'évolution de ces accidents cardiaques.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Les manifestations cardiaques de la goutte sont connues depuis fort longtemps et ont été désignées indifféremment sous les dénominations suggestives de « goutte remontée au cœur », de « fluxion goutteuse », de « goutte rétrocedée ou métastatique ».

Alexander, cité par Sydenham, rapporte le cas d'un homme « en proie à un violent accès de goutte à l'un des pieds et qui, ayant eu l'imprudence de couvrir de neige les parties tuméfiées, en éprouva d'abord un grand soulagement; après quoi, il fut pris d'une sensation de brûlure et de constriction à la base du thorax, comme si sa poitrine eut été serrée dans un cercle chauffé au rouge; il fut trouvé assis dans un fauteuil, le visage dans un état de pâleur mortelle, la respiration lente et difficile, le pouls à 40, presque insensible; il se remit à l'aide de stimulants et de révulsifs ».

Le ministre Grégory, nous dit Johnson, aurait été sujet à des crises d'angine de poitrine goutteuse, et Sédillot déclare, dans son *Journal de Médecine*, que le célèbre chirurgien Hunter serait mort de cette affection.

Les troubles du rythme, dit Lecorché, en 1884, constituent la majorité des accidents cardiaques goutteux. « Palpitations, intermittences, irrégularités du pouls, voilà les trois variétés principales de troubles cardiaques observés chez les goutteux. »

Pour Bouchard, la goutte touche le cœur et le rein, en déterminant une hypertrophie par myocardite scléreuse dans le premier, et une néphrite interstitielle due à la sclérose artérielle dans le second.

Dyce Duckworth, en 1904, déclare que les troubles cardiaques chez les goutteux sont conditionnés par le ramollissement et la dégénérescence graisseuse du cœur et par l'athérome coronarien, ce dernier déterminant la production de crises angineuses vraies.

D'après Huchard, en 1908, l'angine de poitrine chez les goutteux ne se produirait pas par déplacement métastatique, mais serait due à l'ischémie du myocarde consécutive à l'athérome coronarien.

En 1910, Lancereaux voit dans les complications rénales une cause de mort fréquente chez les goutteux, en même temps que l'hypertension artérielle et l'hypertrophie du cœur.

Ces différents auteurs ne font pas allusion aux troubles cardiaques fonctionnels dus à la goutte.

Par contre, Luff, en 1906, fait allusion à des désordres du côté du cœur, non conditionnés par des lésions anatomiques, et indique le rôle toxique de la goutte par l'intermédiaire du système nerveux.

Vers la même époque, Mitchell Bruce, dans un article sur le « Cœur goutteux », attribue un très grand rôle à la goutte dans les causes des affections fonc-

tionnelles cardiaques, qui seraient spécialement susceptibles de survenir chez les sujets atteints de goutte irrégulière et masquée.

D'autre part, en 1925, Legendre reconnaît que les individus gouteux appartenant à la modalité qu'il dénomme angionéphrétique, peuvent être atteints de troubles fonctionnels cardiaques avant les accès ou pendant leur intervalle, mais, à part les palpitations, il ne parle ni de ces troubles, ni de leur pathogénie.

Critzmann, en 1930, admet que l'insuffisance cardiaque fonctionnelle est fréquente dans la goutte ; mais en dehors de l'œdème aigu du poumon et d'une sensation d'angoisse constrictive rétro-sternale disparaissant dès l'apparition de la crise articulaire, elle ne se manifesterait par aucun autre symptôme.

M. Doumer, de Lille, a rapporté depuis 1927 trois observations de gouteux qui ont présenté brusquement des manifestations de défaillance cardiaque à type d'insuffisance ventriculaire gauche.

Rien ne permettant d'incriminer les causes habituelles d'insuffisance cardiaque, en raison des particularités de terrain, d'évolution, de restitution, l'auteur émet l'hypothèse d'accidents fonctionnels d'origine métabolique.

Il rapproche ces cas d'insuffisance cardiaque transitoire de ce que MM. Laubry et Walter ont décrit sous le nom de « myocardie ».

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

Observations d'Insuffisants cardiaques

OBSERVATION I

de M. le docteur MATHIEU.

Goutteux invétéré, qui présente de grandes crises d'asystolie récidivante, avec légère insuffisance rénale; le tout évoluant conjointement et alternativement avec des crises de goutte articulaire.

M. de Klop..., âgé de 65 ans, le 25 août 1931; goutteux depuis l'âge de 40 ans.

Fait environ une crise par an, avec localisations principales surtout dans les pieds et quelquefois dans les poignets.

En 1913 et 1926, d'après les dires du malade, il aurait fait des ictus sans parésie des membres.

Il aurait eu aussi des douleurs dans les membres inférieurs attribuées à de l'artérite goutteuse.

Le malade se plaint surtout : de douleurs dans les jambes, depuis six semaines; douleurs exacerbées à la marche, d'un essoufflement très marqué au moindre mouvement. L'examen (25 août 1931) montre un gonflement douloureux des jambes, datant de un mois; gonflement

Le foie déborde de deux travers de doigt et est très douloureux; il existe un assez gros anneau d'albumine dans les urines.

Le 13 septembre 1931, un électro-cardiogramme montre un cœur régulier à 128.

$PQ = 12/100^\circ$ $QRS = 5/100$ $QRST = 12/100$ de seconde.

T est négatif en dérivation I.

Le 17 septembre 1931, à la suite de six piqûres d'ouabaïne, suppression des suffocations, sauf la nuit; les œdèmes fondent et il existe une polyurie de 2 litres, sans albuminurie.

Présente à ce moment des douleurs au niveau du dos du pied, douleurs calmées par de l'aspirine.

Quelques crises de dyspnée paroxystique nocturne sont soulagées par des dragées de trinitrine.

L'examen, à ce moment, montre un bruit de galop sourd.

T. A. = 20/12 au Vaquez-Laubry, au bras droit.

T. A. = 27/14 au Pachon, au cou-de-pied droit.

L'indice oscillométrique est à 6.

Après une longue évolution, l'insuffisance cardio-rénale associée à une poussée de goutte subaiguë des pieds et des mains, le malade part le 14 décembre 1931 pour le Midi.

Pendant son hiver, a eu quelques suffocations, mais pas de crises violentes.

30 avril 1932. — Le malade est revu avec une dyspnée assez marquée. Se plaint surtout d'oppression la nuit et en se mettant à table.

A l'examen, le cœur est très gros; il existe un bruit de galop diastolique.

La tension artérielle est de 19/12.

Cet examen ne montre pas trace de crise de goutte aux pieds et aux mains.

Très léger œdème sus-malléolaire.

12 mai 1932. — Crises de suffocation douloureuses la nuit. Le cœur est toujours aussi gros et la tension artérielle est de 20/12.

En 1933. — Le malade, à plusieurs reprises, fit les mêmes accidents d'hyposystolie; en mars 1933, son médecin signale que le cœur est toujours très gros et le malade très essoufflé.

Une radioscopie montrait une augmentation considérable de tous les diamètres du cœur.

En août 1933, on constate les mêmes phénomènes de dyspnée, et, jusqu'en octobre, un cœur toujours hypertrophié et, de temps en temps, le malade a des douleurs dans les jointures. Dans cette période se place un accident parétique d'un membre inférieur, en même temps que l'apparition d'un purpura.

Différents examens de laboratoire ont été pratiqués :

En août 1933, on trouve 1 gr. 80 d'albumine au litre d'urine.

L'urée du sang est de 0,28.

Acide urique : 0,059.

Cholestérol : 1,18.

Albumine totale : 69,75.

Chlore en NaCl : 4,72.

OBSERVATION II

de M. le docteur MATHIEU.

Goutteux à crises rares qui, à la suite d'une crise de goutte aiguë modérée, voit s'installer des phénomènes progressifs d'insuffisance cardiaque et rénale, ces manifestations évoluant, malgré le traitement, d'une façon implacable.

M. H..., 56 ans, vient consulter le 14 novembre 1931.

Il a eu une première crise de goutte à la fin de 1923, puis une deuxième en 1929, localisée à la face dorsale du pied et bien calmée par la colchicine.

Le malade est porteur d'un examen fait en 1926 : examen orthoradioscopique montrant une augmentation des diamètres du cœur. L'estomac est petit, de forme normale.

T. A. : 18 1/2 11; indice oscillométrique : 3. Urée sanguine : 0,37.

Et d'un autre examen fait au Val-de-Grâce, où le cœur est tout à fait normal et l'urée à 0,35. Cet examen est du 9 janvier 1933.

L'histoire de ses derniers accidents peut se résumer de la façon suivante :

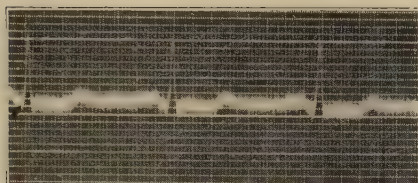
Le 12 juin 1931, il est atteint d'une crise de goutte dans l'orteil gauche, se prolongeant pendant une semaine.

Pendant le mois d'août, une nouvelle crise se déclare au niveau du même orteil gauche et dure pendant quarante-huit heures.

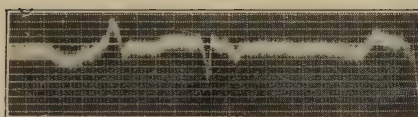
Depuis un an ou deux, il est essoufflé en montant un petit raidillon.

Le 16 octobre, on note un léger état fébrile; en se couchant, le patient a été pris de quinte de toux; malgré cet accident, il part en voyage le lendemain et le surlendemain.

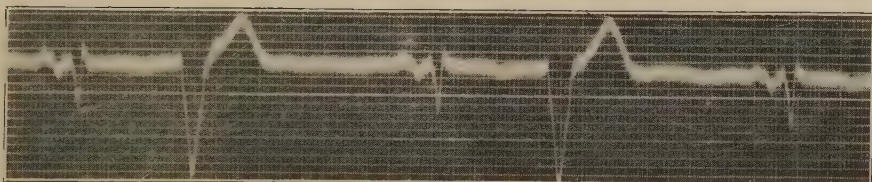
Le 18 octobre 1931, au soir, il est pris d'un accès violent de fièvre (40°) et s'alite. Dès le lendemain, la température revient à la normale. Cependant, on constate aux deux bases la présence de râles humides qui diminuent lentement. Quelques jours après, survient une petite crise de goutte. Le pouls du malade est légèrement irrégulier, mais le malade avait remarqué lui-même qu'il présentait ces irrégularités du pouls depuis quelques années.



D₁



D₂

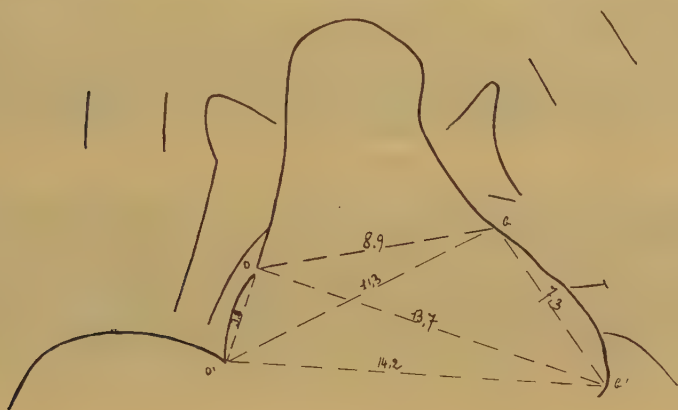


D₃

OBSERVATION II
M. H..., tracés du 4 décembre 1931.

Le 14 novembre 1931, on note la disparition presque complète des râles et quelques extra-systoles.

L'électro-cardiogramme montre un rythme régulier à 80 avec quelques extra-systoles ventriculaires et un léger élargissement de la flèche QRS, qui atteint 15/100^e de seconde.



L'ortho-diagramme décèle une légère augmentation du volume du cœur. La tension artérielle est de 15/9.

Quelques jours après, on trouve un tracé d'extra-systolie, un rythme régulier à 65, avec bas voltage relatif.

(Voir les électro-cardiogrammes.)

Le 11 février 1932, le malade a, par moments, de légères difficultés de respirer, et parfois le cœur « lui manque dans la poitrine ». Il sent toujours la moindre montée. Le pouls est à 58, avec quelques extra-systoles variables, toutes les 5 à 30 pulsations. La tension est à 13/8. En même temps, le patient se plaint de quelques picotements aux extrémités de la main et du pied gauche.

Le 14 mai 1932, il se plaint de ballonnement épigastrique post-prandial. Il avait eu, le 18 mars, un petit accès de goutte à l'orteil. Son cœur est régulier, avec une tension à 12/8.

Le 8 juillet, il ressent une petite gêne épigastrique péri-ombilicale, surtout après les repas. Il constate que son cœur est tantôt irrégulier, tantôt régulier. Il présente un léger subictère des conjonctives. Il a une tension de 14/8.

Le docteur Laubry, consulté à cette époque, pense qu'il s'agit de troubles d'excitabilité sans myocardite au sens absolu du mot.

Le 20 octobre 1932, il ressent, surtout aux montées, une gêne presque permanente derrière le manubrium.

Le 12 novembre 1932, on note de l'œdème des membres inférieurs, avec albuminurie. Le pouls est à 84, avec d'assez nombreuses extra-systoles. Le régime déchloruré et la théobromine le soulagent rapidement.

A ce moment, un examen de laboratoire montre :

Urée : 0,28. Acide urique : 0,061. Cholestérol : 0,96. Albumine totale : 71,25. Chlorure en NaCl : 6,58.

Le 17 décembre 1932, il y a beaucoup moins d'extra-systole, et l'œdème est à peine marqué. L'albuminurie disparaît; la tension artérielle est de 16-1/2-7.

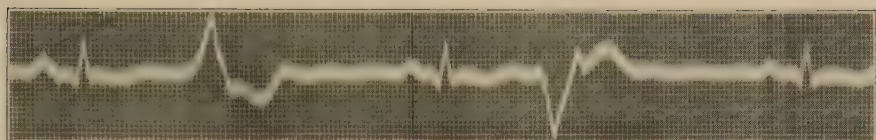
Le 26 février 1933, l'œdème réapparaît, ainsi que l'albuminurie, dès que le régime comporte un peu de viande et sel.

A l'examen, on note un bigéminisme du pouls; la tension est à 13/8.

Un électro-cardiogramme et un ortho-diagramme sont faits à ce moment.

Le 22 avril 1933, il se porte toujours bien quand il prend de la théobromine. Les urines diminuent de quantité; il a de l'œdème et se sent gêné.

A l'examen, on note : des extra-systoles fréquentes, ainsi qu'un bruit de galop qui apparaît pour la première fois. Tension 13/18. Un ortho-diagramme montre une grosse augmentation du volume du cœur.



D₂

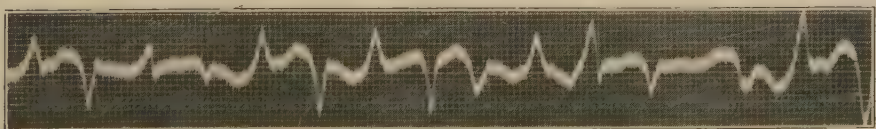


D₃

OBSERVATION II

M. H..., 15 novembre 1932.

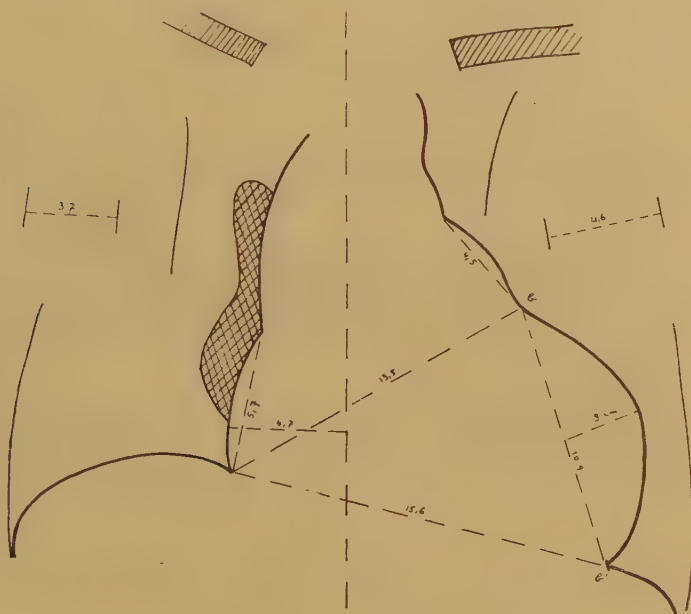
Rythme régulier à 90 avec extrasystoles. Ventriculaires. P. Q. 20/100. Q. R. S. 6/100.
Q. R. S. T. 40/100. T. : diphase.



OBSERVATION II

M. H..., tracé du 28 novembre 1933, 48 heures avant l'exitus.

Le 6 mai : une dyspnée nocturne apparaît. Réveillé à 5 heures du matin par un essoufflement, que calme bien la Coramine; aucun effet avec le Locarnol. Il doit reprendre de la théobromine, faute de quoi les œdèmes apparaissent rapidement. L'albumine est à 2 gr. Il existe un bruit de galop discret.



Le 27 mai 1933. — Infiltration œdémateuse; nombreuses extra-systoles. Tension à 13/8.

Juin 1933. — Aggravation des œdèmes, avec petites crises d'œdème pulmonaire. A ce moment apparaît un décollement de la rétine.

Les traitements par la thyrotoxine, adonidine, técarine, digitaline ou ouabaïne intraveineuse ne donnent que peu de résultats.

Juillet. — Ponction de la plèvre droite.

24 *juillet.* — Une analyse du sang montre les résultats suivants :

0,35 d'urée,
0,075 d'acide urique,
1 gr. 42 de cholestérol,
5 gr. 85 de NaCl.

Les urines sont de 1.000 gr. et contiennent 13 gr. 20 d'urée et 2 gr. 20 de NaCl.

Le 25 août, l'état est très stable; on perçoit toujours le bruit de galop, de nombreuses extra-systoles et matité importante à la base droite.

3 *septembre* 1933. — Fait, dans la nuit du 2 au 3, à minuit, des phénomènes de dyspnée paroxystique.

Autant qu'on puisse en juger, le malade a une arythmie complète probable, avec matité toujours importante à la base droite.

9 *septembre* 1933. — La matité persiste. Le cœur est un peu moins irrégulier. Le foie est gros : deux travers de doigt du rebord costal; il est douloureux; pas d'albumine.

T. A. : 12/8. En restant confiné au lit : urine, 1.500 gr.

19 *septembre.* — La plèvre a été ponctionnée le 14 novembre, le malade est soulagé. Les nuits sont bonnes.

T. A. : 11/6 environ.

L'œdème est moins marqué.

28 *septembre* 1933. — Sous l'influence d'une piqûre de neptal, le malade urine 5 litres 500; mais, bientôt, la diurèse retombe à 1.000. L'œdème n'a pas augmenté; l'arythmie reste modérée. Il existe un anneau net d'albumine dans les urines. On fait au malade 2 cc. de salyrgan. En même temps survient un nouveau décollement de la rétine.

7 octobre. — On note que les piqûres n'ont augmenté la diurèse que de 2 litres, malgré le traitement digitalique associé.

L'examen montre une légère matité de la base, une T. A. à 13/8; l'œdème a diminué, mais il existe un gros ballonnement abdominal, avec un peu d'ascite.

Le cœur est irrégulier, avec bruit de galop; jusqu'au 15 novembre, 3 injections de salyrgan ont été faites avec forte diurèse de 4 litres et grosse élimination de chlorure (20 gr.).

Depuis le 15 novembre, la tachycardie augmente; l'arythmie est de plus en plus marquée, avec parfois rythme couplé.

Le 26 novembre : l'état devient de plus en plus alarmant. Anasarque. On ponctionne 5 litres d'ascite hémorragique, dont l'analyse donne :

Urée : 0 gr. 33. Acide urique : 0,059. Cholestérol, 0,45. Albumine : 48. Chlore en NaCl : 6,32.

Le 28 novembre. — Il existe un électro-cardiogramme montrant un aplatissement de la flèche ventriculaire.

Le 30 novembre : mort subite.

OBSERVATION III

de M. le docteur MATHIEU.

Vieillard goutteux de longue date; voit, après une crise de goutte compliquée de furonculose et d'une poussée de néphrite, s'installer les signes fonctionnels et physiques d'une insuffisance ventriculaire gauche, avec forte azotémie (urée sanguine à 2 gr. 20).

M. C..., 79 ans.

Antécédents héréditaires : goutteux.

Prurit depuis quelques années avec lichenification de la face externe des bras et des avant-bras.

Il fait des crises de goutte depuis l'âge de 30 ans environ.

Il présente à la plupart des articulations des deux mains des tophi et des déformations avec tophi qui, presque tous, se sont extériorisés et vidés.

Tophi moins marqués et déformations moindres aux pieds.

En mars 1933, après une crise de goutte et une poussée de furonculose, le patient, jusque-là très actif, présente des urines rares, bouillon sale, contenant de l'albumine, du pus et des cylindres de la dyspnée d'effort, de l'œdème avec inappétence et mauvais état général.

Le malade, examiné le 5 avril 1933, présente un œdème qui remonte jusqu'à mi-jambe.

A l'auscultation des poumons, on note des râles congestifs aux deux bases.

Son foie déborde environ de deux travers de doigts.

A l'auscultation du cœur, on entend un bruit de galop avec souffle systolique de la pointe et léger souffle diastolique de la base.

La tension artérielle est de 20-9.

Le sujet n'a pas de rétention prostatique notable.

Les urines contiennent environ 3 gr. d'albumine par litre.

L'analyse du sang donne les renseignements suivants :

Urée : 2 gr. 24.

Acide urique : 0,075.

Cholestérine : 1 gr. 32.

Albumine : 75,50.

On met le sujet à un régime hypo-azoté strict et on prescrit des diurétiques.

On note alors une amélioration, avec diminution des phénomènes de stase viscérale et disparition des œdèmes.

Aux environs du 14 avril, légère poussée de goutte enrayée par quelques cuillerées à café de spécifique Béjean.

Le 14 avril 1933, on trouve dans le sang :

Urée : 1 gr. 12; acide urique : 0,091; cholestérine : 1 gr. 07; albumines du sérum : 72.

L'appétit revient progressivement.

Le 26 avril 1933 :

Urée : 0,94.

Acide urique, au litre de sérum : 0,077; au litre de caillot : 0,078.

Cholestérine : 1 gr. 58.

Albumines du sérum : 71,50.

La T. A. est de 17/9.

Actuellement, le patient ne présente plus d'anomalies à l'auscultation du cœur.

Il fait, malgré son grand âge et ses infirmités, plusieurs kilomètres de promenade quotidienne.

OBSERVATION IV

de M. le docteur MATHIEU.

Vieillard qui, à une date assez éloignée de ses crises articulaires, présente une insuffisance cardiaque avec sclérose vasculaire et albuminurie. Mort subite.

M. F..., 80 ans.

Fait des crises de goutte articulaire depuis l'âge de 31 ans. Les crises se reproduisent plusieurs fois par an. Toutes les articulations ont été intéressées, mais surtout celles des pieds. De ces crises, il reste des tophi au niveau des articulations métatarso-phalangiennes et de la conque de l'oreille.

Il existe une ankylose complète de toutes les articulations du pied.

A partir de 50 ans surviennent chaque année des crises de rhumatisme goutteux pendant plusieurs années. En 1895, il aurait eu des manifestations cérébrales que l'on aurait attribuées à la goutte et qui auraient disparu en quelques jours.

Depuis d'assez nombreuses années, disparition des accès de goutte et apparition d'eczéma suintant à la face, au tronc, aux membres inférieurs.

En 1931, on note une crise de colique néphrétique.

Le 15 juin 1932, le malade vient consulter pour de la dyspnée surtout marquée à l'effort.

A ce moment, on constate un souffle systolique de la base et des bruits cardiaques normaux. La tension artérielle est de 18-10, les artères sont un peu dures. L'électro-cardiogramme est normal.

Il existe quelques signes de décompensation cardiaque se manifestant surtout par un foie gros et douloureux à la palpation, et par une congestion des deux bases pulmonaires.

Sous l'influence d'un traitement toni-cardiaque, le malade a présenté une légère amélioration; mais, peu de temps après, le malade est revu, en novembre, avec une dyspnée intense, un point du côté droit particulièrement douloureux et des crachats hémoptoïques; il s'agissait d'un infarctus pulmonaire dont on retrouve les signes à l'auscultation. A la suite de cet accident, le malade reste particulièrement essoufflé; ce malade a présenté de l'œdème au niveau des membres inférieurs, avec albumine dans les urines. Nous avons appris, par la suite, qu'il était mort en mars 1934 (mort subite, paraissant en bon équilibre circulatoire, alors qu'il sortait de chez lui).

OBSERVATION V

de M. le docteur MATHIEU.

Chez ce gouteux, à une date assez éloignée de sa dernière crise de goutte, on trouve : une albuminurie avec hypertension qui semble transitoire et de légers troubles cardiaques se manifestant par une atypie ventriculaire à l'électro-cardiogramme.

M. Blai..., 32 ans; vient consulter pour la première fois le 15 juin 1933.

Dans ses antécédents héréditaires, on trouve que la mère est morte subitement à l'âge de 61 ans, après une crise rappelant de l'œdème aigu du poumon; que le père a fait, à 48 ans, une attaque dont il lui reste une parésie de la jambe droite. Dans ses antécédents personnels, on trouve de fréquentes angines.

Depuis l'âge de 26 ans, il fait deux fois par an une crise de goutte de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil droit, qui cède en 48 heures au spécifique Béjean. Depuis deux ans, ces crises ont beaucoup diminué d'intensité et de fréquence, mais apparaissent des maux de tête depuis six mois.

Le docteur Douzain, son médecin, consulté à ce moment par lui, trouve une tension dont la maxima est à 25, un pouls ralenti, de l'albumine dans les urines, et l'envoie en consultation à Nancy.

A part les maux de tête dont se plaint le malade, rien n'attire spécialement son attention, et l'examen clinique reste négatif. Le cœur paraît normal.

Différents examens sont alors pratiqués :

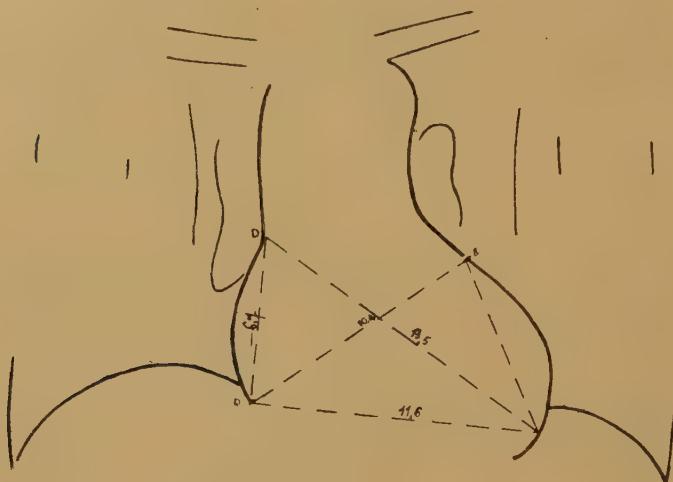
La tension artérielle, qui était passée de 25 à 20 de Mx, le 20 mai, n'était plus que de 15/8.

La réaction de B.-W. négative.

Les urines, envoyées au laboratoire, sont limpides et sans dépôt, ni pus, ni cylindres.

Albumine est de 4 gr. 15 p. 1.000.

Pas d'hémoglobine.



Diamètre basal.	10,4
G G'	7,5 flèche 1,7
D' G'	11,6
D D'	6,7
D G'	13,5

Des examens dans le sang ont montré :

Un chlore globulaire à 3,27 et un chlore plasmatique à 5,05, sensiblement normaux.

Cholestérine à 1,69.

Urée à 6,41.

Acide urique à 0,043.

Albumine à 82,50.

Un ortho-diagramme montre que le cœur est sensiblement normal, quant à ses dimensions.

Un électro-cardiogramme montre un rythme à 70 et une très légère atypie ventriculaire. T. négatif.

E. C. g., P. Q. : 12/100^e.

En dérivation I : QRS 8/100^e S.

En dérivation II : QRST 32/100^e.

OBSERVATION VI

de M. le docteur MATHIEU.

Coexistence de crises de goutte fréquentes et intenses et d'hypertension artérielle à 26/16, d'insuffisance ventriculaire gauche et d'albuminurie.

Mme A..., mère d'un confrère, âgée de 52 ans, vient consulter le 17 décembre 1930. Elle a eu des crises de goutte depuis l'âge de 30 ans et présente des tophi aux poignets. Depuis 6 ans, elle a eu de fréquentes crises de goutte, avec albuminurie d'au moins un gramme. Elle a une forte hypertension artérielle; elle est, de plus, hyperchlorhydrique. Il y a dix-huit mois est survenue une amblyopie transitoire de l'œil droit et, il y a trois semaines, la perte subite de la vision de l'œil gauche.

Depuis un mois et demi, la malade ressent de violentes douleurs épigastriques que l'on attribue à des crises de goutte à l'extrémité des cartillages costaux et se reproduisant chaque nuit, entre onze heures et trois heures.

Elle souffre aussi de dyspnée d'effort et de décubitus.

A l'examen, on trouve une tension artérielle de 26-16. L'auscultation décèle un bruit de galop à la pointe.

Le foie, qui déborde de deux travers de doigt, est douloureux à la palpation.

Un fibrome, qui remonte jusqu'à mi-distance entre le pubis et l'ombilic, donne d'abondantes métrorragies.

A l'examen du sang on trouve :

0 gr. 38 d'urée; 0 gr. 058 d'acide urique; 1 gr. 56 de cholestérine et 85,50 d'albumine.

L'ouabaïne, qu'on ordonne, est mal tolérée; la malade fait par la suite deux grandes crises d'oligurie.

Petit à petit, sous l'influence du régime, on note une amélioration relative, et la patiente a pu reprendre une activité modérée.

Le 11 janvier 1932, un nouvel examen de sang montre que l'urée est à 1 gr. 42, la cholestérine à 1 gr. 70, l'acide urique à 0,080 et les albumines du sérum à 76 gr.

Cette analyse a été faite au cours d'une crise d'oligurie.

Néanmoins, la malade peut mener une existence relativement normale; elle fait même preuve d'euphorie.

Mais elle est emmenée, au début de 1933, par une hémorragie cérébrale foudroyante.

OBSERVATION VII

de M. le docteur MATHIEU.

En résumé, à sept ans de sa dernière crise de goutte, le malade présente tous les signes d'une insuffisance ventriculaire gauche, avec tension élevée et albuminurie.

M. P. G..., âgé de 57 ans, retraité de la Compagnie de l'Est, vient consulter le 10 janvier 1933.

Il a présenté, depuis l'âge de 40 ans, des accès de goutte articulaire franche, frappant le gros orteil ou les genoux, survenant chaque année presque toujours au mois de juillet et durant environ quatre à cinq jours.

Depuis sept ans, le sujet n'a plus eu de crises de goutte. Il a eu, il y a deux ans, une congestion pulmonaire.

Depuis un mois s'est installé une dyspnée d'effort qui s'accroît de jour en jour, et qui amène le malade à consulter.

L'examen de l'appareil pulmonaire montre un thorax globuleux d'emphysémateux, avec des sibilances dans les deux plages.

L'auscultation du cœur décèle un bruit de galop et, à la base, un deuxième bruit claqué.

La tension artérielle est de 25/17.

Le foie déborde de trois travers de doigt le rebord costal.

Un traitement est institué par des injections intraveineuses d'ouabaïne.

Le 13 janvier 1933 on note un meilleur état général. Le bruit de galop est moins net; il existe un léger souffle diastolique à la base; la tension artérielle est de 23/13.

Il existe un léger anneau d'albumine dans les urines.

Le 30 janvier 1933, le premier bruit est mal perçu; il existe un souffle diastolique de la base; la tension artérielle est de 20 1/2-14 1/2; et on note un gros anneau d'albumine dans les urines.

La tension artérielle, prise avec l'appareil de Pachon au niveau des membres inférieurs, montre qu'elle est de 26-16 à droite; de 25-15 à gauche.

Les indices oscillométriques sont à 5 des deux côtés.

De février à avril 1933, aucun changement dans l'état du malade.

Le 19 avril, on note l'apparition d'une dyspnée d'effort et une alternance au sphygmotensiophone, entre 22 et 19.

En juin 1933, une décompensation légère apparaît avec gros foie, râles au niveau des bases pulmonaires et arythmie extra-systolique.

Le malade n'a pas été revu par la suite.

OBSERVATION VIII

de M. le docteur MATHIEU.

Vieillard goutteux de très vieille date, avec légère albuminurie. Crise violente de goutte, suivie de collapsus cardiaque, de signes fonctionnels et objectifs d'insuffisance ventriculaire gauche, avec hypertension transitoire. Amélioration en quelques semaines. Au cours des deux années suivantes, n'a plus présenté aucun signe d'insuffisance cardiaque.

Suivi ensuite, pendant plusieurs années, sans avoir présenté aucun signe d'insuffisance cardiaque.

M. LÉ..., 82 ans, a fait des crises de goutte depuis l'âge de 35 ans, crises qui apparaissent presque toujours au mois de mai. Depuis 1916, ses crises étaient devenues insignifiantes, quand il eut, à ce moment, une crise qui dura six mois.

En 1930, il présenta un léger œdème malléolaire, avec dyspnée d'escalier.

Et l'examen montrait : un bruit de galop; une tension artérielle à 18,9 et un peu d'albumine dans les urines. A ce moment, l'état du malade est amélioré par des prises régulières de digitaline, seul médicament qui puisse le soulager.

Au début de mai 1931 survient une grosse crise de goutte localisée aux deux mains, traitée seulement par un régime alimentaire strict.

Après un mois d'évolution, le paroxysme douloureux s'atténue, dans les premiers jours de juin; mais pendant son décours, le malade tombe dans un état de prostration, état syncopal. En même temps, collapsus cardiaque avec pouls misérable et défaillant, irrégulier, un cœur tout à fait arythmique et des douleurs du type angineux

avec angoisse rétrosternale particulièrement marquée. A ce moment, il n'existe aucun œdème.

A tous ces symptômes, et malgré que le malade vomisse le peu d'aliments qu'il accepte de goûter, s'ajoute une tension artérielle à 22/14.

Les examens de laboratoire sont les suivants :

Urée sanguine : 0,60.

Acide urique : 0,074.

Cholestérine : 1 gr. 54.

Albumine : 84 gr.

Il y a toujours un peu d'albumine dans les urines.

La tension artérielle reste à 22/14 pendant quelques jours; puis, dans le courant du même mois, se trouve à 18/10, chiffres où elle se maintiendra jusque dans les premiers mois de 1933.

En 1932, le malade est très amélioré; plus de dyspnée d'escalier; le bruit de galop a disparu. La tension reste stationnaire. Cette amélioration coïncide avec de petites cures digitaliques (5 jours tous les 15 jours) et un régime déchloruré.

En 1934 : Le malade n'a pas fait de crises de goutte depuis deux ans; l'état général est bon.

Au cœur, pas de bruit de galop.

Tension artérielle : 16,5/9.

OBSERVATION IX

de M. le docteur MATHIEU.

Asystolie avec de gros œdèmes, crises de goutte évoluant en même temps que cette décompensation cardiaque, cirrhose ancienne.

M. J..., âgé de 61 ans en 1928, exerçait la profession de mécanicien. Depuis l'âge de 45 ans, il fait des crises de

goutte localisées, surtout au niveau des articulations métatarso-phalangiennes, au niveau des mains et des poignets, où de nombreuses déformations: tophi, rétractions tendineuses, traduisent l'action de nombreuses crises.

Au début, ces crises étaient fréquentes. En 1928, il a encore une crise articulaire.

Dans ses antécédents on trouve, en 1919, des épistaxis abondants et déjà, à ce moment, un examen avait montré une hypertrophie du foie. Un autre accident hémorragique, se traduisant par une hématomérose et du méloëna, est survenu il y a deux ans.

Depuis quatre ans, le malade serait traité pour bronchite et une insuffisance cardiaque aurait été signalée à ce moment.

Le malade entre dans le service de M. le professeur Richon le 22 février 1934, où il nous a été permis de l'examiner. On est frappé par un œdème important des membres inférieurs et de la paroi abdominale.

Une infiltration des bourses, un œdème blanc, mou; le malade est à peine dyspnéique. Il existe, au niveau de l'appareil pulmonaire, des râles de bronchite des deux côtés et une légère matité à la base droite.

Le cœur ne paraît pas augmenté de volume, la pointe bat dans le 5^e espace, mais l'auscultation décèle des bruits très assourdis à la base et un souffle systolique mésocardiaque.

Le pouls est à 100, la T. A. à 16-9.

Dans la nuit du 25 février, il a une crise articulaire de goutte.

Différents examens, pratiqués dans le service à ce moment, constatent que les réactions de fixation du complément sont positives. L'urée sanguine est de 0 gr. 53, l'acide urique 0,068, le cholestérol 0,92, les albumines du sérum à 39 gr.

Le malade ne présente pas d'albumine dans les urines.

Le 28, au matin, la crise articulaire semble tout à fait terminée.

L'examen ne décèle rien de plus, sinon que le malade a un foie très augmenté de volume, surtout dans son lobe gauche, et il existe un épanchement à la base droite.

Un électro-cardiogramme a montré un rythme à 90, avec extra-systoles ventriculaires de types divers.

Le malade fut revu le 24 mars 1934; l'œdème a quelque peu diminué; mais, par contre, il présente un essoufflement de plus en plus marqué.

Mort peu après.

OBSERVATION X

de M. le docteur MATHIEU.

Grand goutteux, dont la dernière crise remonte à 15 ans, présentant des signes fonctionnels et cliniques d'insuffisance cardiaque très avancée, des signes de lésion artérielle (aortite et artérite des membres. Albuminurie. Mort peu après).

M. Marl..., âgé de 67 ans, vient consulter la première fois le 26 octobre 1933.

Présente des antécédents goutteux francs. A eu des crises de goutte articulaire aiguë, dès l'âge de 28 ans, localisées au niveau des chevilles puis des genoux. Il faisait alors environ 4 à 5 crises par an. En 1919, eut une crise qui dura 10 mois. Depuis, n'a plus jamais fait de crises.

A noter que ce malade n'a jamais eu de localisation au niveau des orteils. Deux crises au niveau des doigts y ont

laissé de petites déformations avec ankylose de l'articulation phalango-phalangienne du médus et du pouce gauches.

Depuis 18 mois, le malade présente des insomnies et des suffocations en montant les escaliers. A ce moment, le malade a une tension à 23/12.



Diamètre G G'	10,7
— D' G'	19,1
— D G'	19,4
— transversal	19,1
— transversal périculaire.	7,2
T. P.	2,7

Il fut légèrement amélioré pendant cinq ou six mois, mais l'amélioration ne fut que passagère; les suffocations réapparaissent et, fait nouveau, il présente des œdèmes aux membres inférieurs.

En mars 1933, la situation s'est fortement aggravée. Les suffocations nocturnes sont de plus en plus pénibles, malgré un traitement dans lequel entrent de la santhéose et diurocalcine.

En même temps s'installe une anorexie marquée, avec diminution du poids de 80 à 72 kilos.

Un examen d'urine, peu de temps après, montre une albuminurie assez importante.

De plus, depuis cinq ou six mois, le malade se plaint de douleurs dans les membres inférieurs, surtout à la marche, du côté droit, à la face externe de la jambe.

L'examen montre les faits suivants : homme ayant un faciès très coloré.

Le cœur est gros, la pointe est déviée en bas et en dehors.

Il est régulier. L'auscultation nous fait percevoir des bruits assourdis, un bruit de galop un peu au-dessus de la pointe et un souffle diastolique à la base.

La tension artérielle, prise aux deux bras, est de 14/9 au Vaquez, avec une légère alternance au sphygmotensiophone.

Il n'existe aucune rougeur, aucun signe de gangrène des membres inférieurs.

On perçoit facilement les battements des fémorales. La poplitée gauche bat, mais on ne peut sentir les battements à droite.

La recherche des oscillations à l'aide de l'appareil de Boulitte montre que l'aiguille oscille d'une demi-division entre 11 et 8 à la cheville droite, et d'une division entre 17 et 10 à la cheville gauche.

Les deux réflexes achilléens sont abolis.

Le foie est douloureux et gros.

Il existe de l'albumine dans les urines.

Différents examens furent pratiqués (Docteur Verain).

Les différentes réactions de déviation du complément pour recherche de la spécificité sont négatives.

Urée du sang : 0 gr. 30.

Acide urique : 0,055.

Cholestérine : 1,08.

Albumine : 69,75.

Calcémie : 0.078.

Un électro-cardiogramme montre un rythme régulier à 82.

PQ : 18/100, QRS : 12/100, QRST : 36/100.

T. Négatif en D₁, presque négatif en D₂, R croché en D₃.

Le malade fut revu en février 1934; il est de plus en plus essoufflé et présente un œdème important des membres inférieurs; un ortho-diagramme montre un cœur énorme dans toutes ses dimensions.

OBSERVATION XI

de M. le docteur MATHIEU.

Grand goutteux ne présentant plus de crise depuis quatre ans, qui voit s'installer une insuffisance cardiaque avec signes fonctionnels très marquée : dyspnée d'effort et de décubitus, un cœur très augmenté de volume, avec signes de décompensation des cavités droites. T. A. 20/10. Œdème des membres inférieurs et albuminurie.

M. D..., 61 ans, vient consulter la première fois le 29 janvier 1932. Il fait une première crise de goutte à l'âge de 30 ans et, au début de son affection, fait une crise trois à quatre fois par an. Petit à petit, les paroxysmes se sont espacés avec l'âge et sous l'influence du spécifique Béjean. La dernière crise est mal précisée et remonte à trois ou quatre ans, dit le malade.

Nous sommes en présence d'un colonial ayant fait 31 ans de Tonkin, avec quelques accès de fièvre.

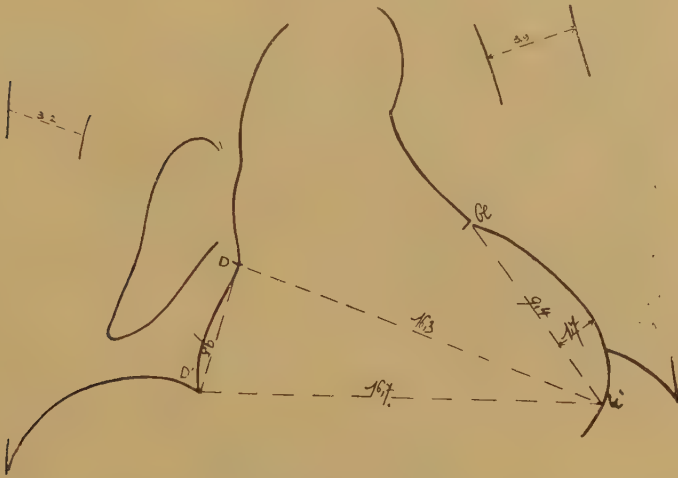
Depuis dix ans, faisant des courses à bicyclette, il ressentait subitement une sensation « d'arrêt au cœur », pendant une seconde; était obligé de descendre de machine; y remontait aussitôt après, sans ressentir de

malaise. De temps en temps, à l'effort, même sensation de respiration coupée pendant quelques secondes.

Depuis quatre à cinq jours, en marchant un peu vite, un essoufflement important oblige le malade à s'arrêter.

C'est depuis un mois ou deux que cette gêne s'exagérait, surtout en allant travailler et après avoir mangé.

Le 27 décembre, rentrant de son travail, il avait la respiration particulièrement courte.



Le 31 décembre, se couche de bonne heure, se sentant fatigué; une demi-heure après survient une dyspnée douloureuse, avec un point localisé dans la région épigastrique, remontant le long du sternum. S'est relevé, n'a pu se coucher de la nuit; il étouffait dès qu'il s'allongeait.

A la suite d'un traitement médical par piqûres, la nuit suivante fut meilleure.

Mais bientôt toutes les manifestations reparaissent; ayant fait un nouvel effort (chargé une voiture de fumier), les malaises ne sont plus seulement nocturnes, mais diurnes, avec une sensation d'oppression presque continuelle.

Le malade ne tousse pas et ne crache pas.

L'examen, à la date du 30 janvier 1931, montre :

Un œdème des membres inférieurs, datant de quelques jours seulement, s'accompagnant d'une albuminurie légère.

Un cœur dont tous les diamètres sont augmentés, irrégulier. Ortho-diagramme : surtout dilatation droite.

Un souffle systolique de la pointe.

Une tension artérielle à 20/10.

Un foie débordant le rebord costal de 3 à 4 travers de doigts et douloureux sur la ligne médiane; quelques râles humides aux bases pulmonaires.

Des examens de laboratoire ont montré :

Réaction de Bordet-Wassermann : négative.

Urée du sang : 0,44.

Acide urique : 0,059.

Cholestérine : 1,65.

Albumines totales : 74,25.

OBSERVATION XII

de M. E. DOUMER.

Goutteux, qui n'avait jamais eu à se plaindre, auparavant, de son cœur, présente, au moment où certains malaises lui font craindre le retour d'accidents de goutte, des manifestations de défaillance cardiaque dont l'évolution est assez rapide et dont l'augmentation considérable des dimensions de l'ombre cardio-aortique traduit la gravité. Il fait une crise de goutte. Après la crise, la défaillance cardiaque s'amende sous l'influence du repos, du régime et du traitement de la goutte et d'un traitement

toni-cardiaque faible et de peu de durée. Le cœur retrouve par la suite son intégrité fonctionnelle et des dimensions à peu près normales.

M. L..., avocat, âgé de 54 ans, est un sujet vigoureux qui mesure 1 m. 74 et pèse 85 kilos. Il n'a jamais eu de maladie sérieuse, sauf une fièvre typhoïde de peu de gravité.

Il a fait, par contre, d'assez nombreuses crises de goutte sur lesquelles on reviendra. Il nie tout antécédent spécifique. Il s'est marié jeune. Il a eu trois enfants; ceux-ci sont tous en vie et bien portants.

Il aime la bonne chère, mais n'en abuse pas et trouve habituellement chez lui un régime très simple. Il ne fume que modérément.

Il est goutteux. Il a fait, au printemps 1916, pour la première fois, une arthropathie douloureuse de l'articulation tibio-tarsienne qui le tint immobile une dizaine de jours et fut considérée comme un accès de goutte. Il fit de nouvelles crises de douleurs articulaires les années suivantes et prit l'habitude de les traiter par du spécifique Béjean, qui donnait habituellement de bons résultats. Depuis trois ou quatre ans, les grands accès ont disparu, mais le malade se plaint, à certains moments, de maux de reins tenaces et de sciatique s'accompagnant d'un état pénible de dépression physique, d'inaptitude au travail.

Après avoir passé un été satisfaisant, cet homme éprouve à nouveau, dans le courant du mois d'octobre 1927, cet état de vague malaise et de dépression qu'il connaît bien et qui précède d'habitude le retour de ses douleurs articulaires ou névralgiques. Il se sent plus lourd, mal en train. Il dort moins bien et travaille avec moins de courage et de facilité. Cet état de malaise s'accroît lentement.

Un symptôme nouveau s'y ajoute bientôt : cet homme, qui avait gardé une certaine agilité et qui ne s'était ja-

mais plaint de dyspnée d'effort, ressent, au début du mois de novembre, un peu d'oppression quand il monte un escalier. Il remarque, quinze jours plus tard, que ses jambes sont légèrement enflées le soir. Il commence à souffrir de démangeaisons.

Les démangeaisons deviennent plus vives et vraiment pénibles. L'œdème augmente aux membres inférieurs et devient permanent. La dyspnée d'effort grandit. Elle grandit surtout dans les premiers jours de décembre : le sujet ne peut plus monter un escalier sans souffler et, quand il marche dans la rue, il est obligé de ralentir le pas. C'est alors qu'il vient demander un examen médical.

Cet examen permet de constater d'abord que les membres inférieurs sont infiltrés d'un œdème peu abondant, mais assez dur, qui remonte jusqu'au mollet.

Au niveau des parties œdémateuses, les téguments sont lisses, luisants et pâles.

Le cœur est, au repos, modérément rapide (92 par minute). Il est régulier. La pointe bat dans le 5^e espace, mais nettement en dehors du mamelon, et son choc est difficilement perceptible. Son premier bruit est assourdi et précédé d'un galop tout à fait aussi net dans la position debout que dans la position couchée. Le deuxième bruit est d'un éclat normal, et l'on n'entend pas de bruit ni d'autre souffle pathologique.

Sous l'écran radioscopique, le cœur se montre augmenté de volume de façon globale (diam. horizontal : 16,4; diam. longit. : 16,5; corde du ventricule gauche : 10; flèche : 2,8).

L'aorte paraît un peu plus large que normalement :

3 cm. 5 en oblique antérieure droite;

3 cm. 2 en oblique antérieure gauche.

La tension artérielle est sensiblement normale.

Max. 14; Mn. 8 1/2, mesurée au Pachon muni d'un double brassard.

Le reste de l'examen ne révèle rien qui soit à retenir. Les poumons respirent bien; ils ne présentent pas de râles congestifs aux bases. Le foie et la rate sont de volume normal. Les urines ne contiennent pas de sucre ni d'albumine. Les réflexes sont normaux.

Dans le sang, l'urée et la cholestérine sont à peu près à leur taux habituel : 0 gr. 31 d'urée et 1 gr. 35 de cholestérine par litre de sérum. Par contre, une très forte hyperuricémie : 0 gr. 130 d'acide urique par litre de sérum (dosée par la méthode colorimétrique de Grigaut au laboratoire de chimie organique de la Faculté par M. le professeur Polonowski). Le Bordet-Wassermann est négatif.

On met le sujet au repos. On lui prescrit un régime de restriction salée, auquel on ajoute un milligramme d'ouabaïne par jour et par la bouche pendant cinq jours, puis 1 gr. 50 de théobromine par 24 heures. Après huit jours de ce traitement, ce sujet authentifie l'état de goutte qu'avait révélé son hyperuricémie, par un bel accès de goutte articulaire qui frappe successivement les deux articulations tibio-tarsiennes, puis lèche plus légèrement le genou droit.

Les caractères de l'arthropathie goutteuse et les paroxysmes nocturnes de la douleur sont tout à fait nets. On se garde de couper l'accès par la colchicine. On se contente de donner de l'atophan.

Pendant la crise, l'état du cœur ne paraît pas nettement s'aggraver. On a, tout au contraire, l'impression que le premier bruit devient plus net et que le galop s'estompe.

La crise passée, le sujet, soumis au régime des uricémiques et à une alimentation privée de sel à cause de ses œdèmes et sans autre médication que la théobromine, a vu progressivement fondre ses œdèmes. Ses démangeaisons ont disparu. Quand l'état de ses articulations lui permit de reprendre un peu de son activité, il a la satisfaction de constater que la marche et la montée d'un escalier ne provoquent plus d'oppression.

Nous l'avons revu au mois de mars, deux mois et demi après l'accès. Il a repris depuis plus d'un mois toute son activité. Il se sent plus léger, mieux portant, plus apte au travail intellectuel qu'autrefois. Il n'accuse plus aucune dyspnée d'effort.

Son cœur bat à 76. La pointe est manifestement à sa place, dans le 5^e espace en dedans du mamelon. Le premier bruit est net. Le galop a disparu et ne s'entend plus, même en position couchée.

Sous l'écran, le cœur a retrouvé sa forme et des dimensions sensiblement normales; diamètre longitudinal : 12,8; diamètre horizontal : 12,5; corde du ventricule gauche : 8; flèche : 2. La figure ci-jointe montre les modifications considérables qu'a subies d'un examen à l'autre l'ombre cardio-aortique.

La tension artérielle est de 13 pour la Mx. et de 7 1/2 pour la Mn.

L'uricémie est redevenue normale : 0 gr. 110 d'acide urique par litre dans le sang total (il a été impossible de faire ce dosage dans le sérum à cause de la trop petite quantité de sang).

Revu en octobre 1928 et en février 1929, cet homme, qui surveille maintenant son régime de très près, garde un cœur solide dont les bruits sont nets et dont les dimensions sont restées ce qu'elles étaient au second examen. Il n'a plus jamais souffert d'oppression, même à l'occasion d'un effort inhabituel, et il a pu se livrer sans peine, pendant les vacances, à de longues marches.

Observations de Crises angineuses

OBSERVATION XIII

de M. AMBLARD, de Vittel,
rapportée dans le *Monde Médical* du mois de septembre 1933.

Angine de poitrine et goutte coïncidant chez un malade très amélioré par le traitement hydro-minéral.

Il s'agit d'un malade âgé de soixante ans, goutteux depuis l'âge de 30 ans, présentant, très accentuées, les déformations articulaires classiques; arrive en état de crises subintrantes d'angine de poitrine. Il ne peut faire le moindre effort, marcher, ne serait-ce que quelques pas, et lentement, sans ressentir une constriction rétro-sternale extrêmement douloureuse qui le cloue sur place; gardénal, trinitrine, précédemment prescrits, sont continués; cure diurétique très réduite, mais bien supportée, diurèse satisfaisante. L'amélioration, chez ce malade, que nous considérons comme irrémédiablement voué à la mort prochaine, fut extraordinaire. Aucune manifestation goutteuse douloureuse articulaire pendant l'année qui suivit; diminution, puis suppression des accès angineux; tous les ans, le malade revint, jusqu'à sa mort qui ne survint qu'à quatre-vingt-cinq ans. Depuis longtemps, il ne présentait plus ni manifestations articulaires douloureuses, ni accès d'angor. Et nous insistons tout particulièrement sur le fait qu'il s'agissait, chez lui, d'accès absolument typiques d'angine de poitrine, sans erreur possible. La tension artérielle était normale : pas de lésions cardiaques orificielles; quelques extra-systoles seulement par accès.

OBSERVATION XIV

de M. le docteur MATHIEU.

Angine de poitrine typique survenant immédiatement après une crise de goutte. Lors de l'atténuation des phénomènes angineux, nouvelle poussée de goutte articulaire.

M. B..., Luxembourgeois, 52 ans, malade depuis dix ans. Antécédents héréditaires gouteux.

A eu une crise de goutte en 1931, toujours dans l'orteil droit. A présenté peu après une crise d'angor précédée d'un peu d'essoufflement à la marche rapide.

Il est devenu, en même temps, nerveux, irascible. Il pleure facilement.

Le 26 octobre, à 6 heures du matin, il a ressenti une impression de mort imminente, avec une douleur constrictive thoracique sans irradiation.

(1 centigramme de pantopon, suivi de l'ingestion de dragées de trinitrine papavérine, le calment à peine.) La glace précordiale, qu'on applique dans la soirée, paraît plus efficace. Le lendemain, les douleurs rétrosternales persistent avec dyspnée.

L'examen du cœur reste négatif; aucun signe de décompensation cardiaque.

La tension artérielle de 16-11 s'abaisse à 11-10.

Le surlendemain, les douleurs s'atténuent et le malade accuse une poussée de goutte à l'articulation du gros orteil.

Il devient plus agité. La température, de 37°8, monte en quelques jours à 38°8.

La poussée de goutte de l'orteil se traduit par une congestion intense, sans douleur vive, et dure trois jours.

Le 5 novembre, le malade délire, sans Kernig.

On note une régression lente, et l'année suivante, le malade reprend son activité.

OBSERVATION XV

de M. le docteur MATHIEU.

Crises angineuses, survenant à l'effort, évoluant en même temps que des crises articulaires.

Pas de signes d'insuffisance cardiaque. Tension légèrement élevée.

M. P..., âgé de 56 ans; vient consulter le 12 décembre 1929.

Il est goutteux depuis l'âge de 20 ans, avec de grosses crises au début et de petites crises seulement depuis quelques années.

Il y a cinq ou six ans, revenant de faire une cure à Vittel, il ressent, tous les 200 mètres environ, à la marche et surtout en montant et après les repas, une sensation de striction rétro-sternale, une légère douleur derrière la nuque, qui l'obligeait à s'arrêter; il soufflait une seconde et pouvait repartir. A la suite de ces troubles, il a dû garder le lit pendant plusieurs semaines, et a eu même au lit des crises pendant quatre ou cinq jours. Il a été traité à ce moment surtout par de la digitale, avec une potion contenant de l'opium et de la trinitrine. Après un accès de goutte franc, il a été guéri au bout de quatre mois environ.

Il a pris depuis beaucoup d'iodolose et ne fait plus de cures thermales.

Il y a quelques mois, il avait commencé à ressentir des sensations de doigt mort à l'index droit.

En 1929, à la fin d'une cure à Mondorf, il est pris de malaises analogues aux précédents, mais moins violents. Il n'a eu qu'une crise nocturne, qui s'est produite à 9 heures du soir. D'habitude, au contraire, les crises apparaissaient à l'effort et s'accompagnaient de rougeurs de la face au lieu de pâleur qu'il présentait il y a six ans. Les malaises se sont passés il y a quelque temps.

Il a fait une crise de goutte il y a deux mois. Les malaises ont reparu il y a huit jours (malaises pour lesquels il vient consulter) et fait en ce moment-ci une petite crise de rhumatisme goutteux (non de goutte franche).

Une analyse du docteur Vêrain (19 septembre 1929) montre :

DANS LE SANG		CONSTANTE D'AMBARD	
Acide urique	0,064	K =	0,0091
Cholestérine	2 gr. 22	Concentration	11,47
Albumines du sérum	88,50	D	20,19
		Ur	0,29
		Poids	95 kg.

Tension artérielle : 16-9.

Indice oscillométrique : 4.

Traces d'albumine dans les urines de la constante.

Rien à signaler à l'auscultation du cœur, pas de galop.

Examen : T. A. à 16-11.

A l'orthodiagramme, on note un ventricule gauche un peu augmenté de volume. L'aorte a un calibre normal.

Le malade est revu le 17 octobre 1932.

Il n'a pas eu de violents malaises depuis trois ans.

Mais au moindre travail, ou à la moindre montée, il ressent une striction rétrothoracique qui l'oblige à s'arrêter pendant une demi-minute. Il a eu quelques crises de goutte insignifiantes. Il est à noter qu'il a eu toujours des cauchemars de tout temps, presque chaque nuit, surtout au petit jour. Il rêve sans angoisse; il est nerveux et facilement de mauvaise humeur.

Examen : T. A. : 18-12 au Vaquez, 16-10 au Boulitte.

Analyse du sang : Urée : 0,29; acide urique : 0,051; cholestérine : 1 gr. 18; albumines : 75,75; PH à 180 : 7,46. Réserve alcaline : 51,6.

OBSERVATION XVI

de M. AMBLARD, de Vittel, rapportée dans le *Monde Médical*
de septembre 1933.

Goutteux présentant des crises angineuses d'effort deux ans après sa dernière atteinte articulaire. Hypertension artérielle. Signes fonctionnels d'insuffisance cardiaque au début. Grosse amélioration par le traitement hydrominéral.

Il s'agit d'une malade âgée actuellement de cinquante-sept ans et qui vint à Vittel après une première atteinte de goutte au poignet gauche, et présentant une hypertension artérielle de 25/15.

Disparition de la goutte pendant la cure; abaissement de la tension artérielle 21/13 au départ; retour à la station six années consécutives, pendant lesquelles la goutte ne se reproduit que deux fois, pour disparaître rapidement sous l'influence de la cure; chute de la pression artérielle qui se maintient pendant tout ce laps de temps aux environs de 17/9; pouls toujours un peu rapide; artère radiale dure. En 1930, la malade, à son arrivée, se plaint d'éprouver depuis quelques semaines une gêne rétro-sternale, au moment des efforts, assez marquée pour entraver son activité habituelle et empêcher presque complètement la marche; les chiffres de tension sont restés les mêmes, mais le claquement diastolique aortique est plus clangoreux, et, de temps à autre, on croit percevoir un très léger souffle diastolique aortique, qui ne peut cependant pas être affirmé. Amélioration sensible au cours de la cure; retour des accidents pendant l'hiver.

La malade, revue en 1931, présente de temps à autre des douleurs rétrosternales, angoissantes, au moment des efforts.

Nouvelle amélioration pendant la cure; les signes d'auscultation ne se sont pas modifiés.

Depuis cette époque, soumise à un régime alimentaire sévère et à un traitement médicamenteux intermittent, la malade mène une vie exempte d'accidents, à la condition toutefois de n'effectuer aucun effort, ni de longues promenades, ni de marches rapides. L'ascension, même très lente, d'un escalier, reste toujours pénible. Plus de manifestations goutteuses depuis quatre ans, l'angor d'autant de deux ans après la cessation des crises douloureuses articulaires.

L'examen radiologique, pratiqué à plusieurs reprises, a fourni des résultats normaux : pas de modifications des diamètres cardiaques, ni du calibre de l'aorte, pas d'opacité pariétale, pas de péricardite. Examen de Bordet-Wassermann, pratiqué à plusieurs reprises, négatif; pas d'albumine dans les urines; l'interrogatoire et l'examen le plus serré n'ont pu nous amener à une affirmation de syphilis.

OBSERVATION XVII

de M. le professeur DOUMER, publiée à la Société Médicale
des Hôpitaux de Paris (20 mai 1927)

Crises de goutte articulaire traitées par d'assez fortes doses de colchicine, suivies d'angine de poitrine; manifestation d'une insuffisance ventriculaire gauche avec bruit de galop.

Hypertension artérielle paroxystique.

Retour à l'intégrité parfaite des fonctions de l'appareil cardio-vasculaire sous l'influence de l'ouabaïne, mais surtout d'un régime des goutteux et des médications dites uricolytiques.

M. S..., docteur en médecine, d'aspect robuste, âgé de 48 ans, marié, père de 3 enfants bien portants, n'a jamais eu de maladie sérieuse, sauf une atteinte de paludisme en Orient pendant la guerre, qui s'est éteinte après quelques poussées fébriles et n'a jamais eu de retour offensif. N'a pas eu la syphilis. A toujours été sobre. Il fume très peu.

Il se plaignait, depuis quelques années, surtout en hiver, de lombalgies, de sciatique, de douleurs rhumatismales vagues et de migraines. Depuis quelques mois, l'effort lui était devenu un peu pénible; il soufflait en montant un escalier.

Il se croyait, malgré tout, en parfait état de santé, lorsqu'il est pris, en avril 1926, sans autre prodrome que des maux de tête et une sensation vague de lassitude générale, d'une douleur assez vive de l'articulation qui unit la première et la deuxième phalange du médius du côté gauche. L'articulation se tuméfie, et devient rouge et chaude. La douleur prend des caractères particuliers; assez légère pendant le jour, elle est beaucoup plus vive pendant la nuit et donnant alors l'impression d'un déchirement, d'un broiement de l'articulation presque insupportable.

Malgré le siège atypique de l'arthropathie, le médecin pense à de la goutte et se met lui-même à de bonnes doses de colchicine : 4 milligr. le premier jour, 3 le deuxième, 2 le troisième.

Ce traitement amène une sédation remarquable des douleurs du doigt. Mais à la fin du troisième jour de colchicine, le sujet fait, en marchant un peu vite, une crise d'angine de poitrine typique, avec irradiation vers l'épaule gauche et angoisse surajoutée. Il en fait une deuxième le soir en s'étendant dans son lit; il en fait une troisième le lendemain, à l'occasion d'un effort léger.

Il est vu par un de ses confrères très familiarisé avec les mesures de tension et dont les chiffres peuvent ins-

pirer confiance, qui lui trouve, à distance des crises douloureuses, avec le Pachon muni d'un deuxième brassard, une maxima de 20 et une minima de 11, une Mx. de 17 1/2, une Mn. de 10 le lendemain.

Le malade m'est amené le jour suivant, 28 avril. L'arthropathie du doigt présente en effet les caractères extérieurs des arthropathies goutteuses.

Le cœur est régulier, mais un peu rapide (92). Sa pointe bat dans le 5^e espace, un peu en dedans de la ligne mamelonnaire. L'aire de percussion paraît normale. Mais à l'auscultation on entend un premier bruit légèrement assourdi et un bruit de galop des plus nets. Le deuxième bruit a son éclat normal. Il n'y a pas de souffle dans la systole ou dans la diastole.

Sous écran, le point G est élevé; le ventricule gauche est globuleux et augmenté de volume d'une façon nette, bien qu'assez modérée (diam. longit. : 14 cm.; diam. horizont. : 13 cm. 8; corde du ventricule gauche : 9,5; flèche : 2,7).

L'aorte est régulière, de dimensions normales (2 cm. 8 en position oblique antérieure droite; sa teinte est normale).

La tension artérielle au Pachon à double brassard est de 18 pour la maxima et de 10 et demi pour la minima.

On ordonne de l'ouabaïne per os. Malgré ce traitement, les crises angineuses se répètent les jours suivants.

Le malade fait en plus, trois nuits de suite, de petites crises d'œdème pulmonaire. On impose alors des injections intra-veineuses d'ouabaïne qui font disparaître les douleurs angineuses et les crises de dyspnée.

Revu après six injections d'ouabaïne, le malade garde cependant son galop, peut-être un peu moins net, et les dimensions du cœur, sous l'écran, ne sont guère modifiées.

Par contre, les chiffres de tension sont redevenus normaux : Mx. 13, Mn. 8.

Les injections intra-veineuses d'ouabaïne ne pouvaient être facilement continuées. Les crises angineuses ayant disparu, on se contente de revenir à l'ouabaïne per os. On prescrit le régime des goutteux, des sels de lithine, de l'atophan. Le sujet suit rigoureusement son régime, mais cesse bientôt de prendre de l'ouabaïne, car il croit avoir retrouvé l'intégrité fonctionnelle de son cœur. Pressé de reprendre sa clientèle, il peut en effet reprendre bientôt sans aucune gêne l'exercice de sa profession.

Il ne se plaint même plus de dyspnée d'effort quand il monte un escalier.

Quand on le revoit à la fin du mois de mai, le cœur ne présente plus aucun signe de défaillance. Ses bruits ont retrouvé leur netteté. Le galop a disparu; sous l'écran le ventricule gauche est moins gros; il n'est plus globuleux. Son image paraît sensiblement normale.

Le diamètre longitudinal est de 13,3 au lieu de 14,3.

La corde est de 8,7 au lieu de 9,5.

La flèche est de 1,7 au lieu de 2,7.

La tension maxima est de 14 et la minima de 8 et demi.

Pendant les cinq mois qui suivirent, le sujet ne suivit aucun traitement toni-cardiaque, mais surveilla consciencieusement son régime.

Il n'eut aucune menace de crises angineuses.

Il passa le mois d'août au Mont-Dore et put faire, sans dyspnée d'effort, l'ascension du Capucin.

Revu fin octobre, ses bruits cardiaques étaient toujours d'une netteté parfaite, sous écran; les dimensions du cœur étaient exactement ce qu'on les avait trouvées à la fin de mai et les chiffres de tension étaient restés les mêmes.

OBSERVATION XVIII

de M. le professeur DOUMER, publiée à la Société Médicale
des Hôpitaux de Paris (24 février 1928).

Douleurs articulaires vagues aux poignets et aux genoux, que l'auteur attribue à une hyperuricémie (0,087). coïncidant avec des crises d'angine à l'effort, manifestation d'une insuffisance ventriculaire gauche. Amélioration par le traitement de la diathèse urique, d'une part, des douleurs articulaires, d'autre part, des manifestations fonctionnelles de l'insuffisance ventriculaire gauche; légère amélioration des signes physiques.

M. D..., 50 ans, est un homme robuste, de teint coloré, légèrement obèse et d'aspect pléthorique, qui s'est toujours bien porté, jusque dans les tout derniers temps, et qui ne retrouve dans son passé aucune maladie sérieuse.

Il affirme n'avoir pas contracté la syphilis. Il est marié et a sept enfants bien portants. Il est assez gros mangeur et aimait assez les plaisirs de la table, mais n'a jamais fait d'excès de vin ou d'alcool. Il ne fume que peu et rarement.

Cet homme, que j'ai vu en mai 1927, se plaint depuis le début de l'hiver précédent de lassitude, d'inaptitude au travail et de douleurs articulaires vagues qui passent des épaules aux genoux et aux poignets. Il a fait, au début de février, une crise pénible de sciatique et, depuis lors, souffre des reins. Il a souffert l'année précédente de manifestations douloureuses semblables qui se sont calmées pendant l'été.

Depuis le mois de février, il se sent plus lourd et éprouve un peu de dyspnée d'effort. Depuis le mois d'avril, la dyspnée d'effort paraît grandir et le sujet se plaint de sentir, à certains moments, soit en marchant vite, soit en montant un escalier, parfois aussi le soir, un moment

après s'être mis au lit, une sensation pénible de constriction thoracique qui engourdit l'épaule gauche.

Le 23 mai, à l'occasion de la montée d'un escalier, il éprouve une véritable douleur constrictive localisée derrière le sternum, qui irradie dans le bras gauche, s'accompagne d'angoisse et réalise une crise d'angor typique.

C'est à cette occasion qu'il vient demander un examen médical.

Cet homme est un uricémique, ce qui peut expliquer ses douleurs articulaires et névralgiques. Il a dans son sérum 0 gr. 087 d'acide urique par litre, dosée par la méthode colorimétrique de Grigault.

Il présente, d'autre part, des signes objectifs d'insuffisance ventriculaire gauche, qui donnent la raison de ses crises angineuses. Le cœur bat à 86. Il est régulier. La pointe est dans le 5^e espace sur la ligne mamelonnaire. L'aire de percussion cardiaque paraît sensiblement normale.

La limite droite de la matité cardiaque ne dépasse pas le bord droit du sternum. A l'auscultation, le premier bruit est légèrement assourdi. Il est précédé d'un galop nettement perceptible. Le deuxième bruit est d'un éclat normal. On entend un léger souffle téléstolique dans la région endapexienne, qui a tous les caractères d'un souffle extra-cardiaque. Il n'y a pas de souffle dans la diastole. Sous l'écran radioscopique, le thorax est petit à cause du développement de l'abdomen, et le cœur est couché sur le diaphragme. Sans être très volumineux, le ventricule gauche est nettement globuleux.

Diamètre longitudinal : 13 cm. 8.

Diamètre horizontal : 13 cm. 9.

Corde du ventricule gauche : 9.

Flèche : 2,5.

Les dimensions et la teinte de l'aorte sont normales.

Les poumons respirent bien et ne comportent pas de râles congestifs aux bases. Le foie est un peu gros et

déborde d'un travers de doigt, mais il n'est pas douloureux. Les urines ne sont pas albumineuses.

Urée sanguine : 0 gr. 29 par litre.

Bordet-Wassermann : négatif.

On prescrit au malade le régime des uricémiques; on lui conseille de régler son alimentation de façon à maigrir un peu.

On ajoute à son régime de l'Atophan et de l'ouabaïne à petites doses (un milligramme par jour en ingestion pendant cinq jours; arrêt de dix jours, puis reprise).

Un mois plus tard, ce sujet a vu disparaître ses crises angineuses et ses douleurs articulaires et névralgiques. Il peut à nouveau faire un effort et peut marcher vite sans gêne et sans oppression. Les bruits cardiaques sont redevenus tout à fait nets et le galop a disparu. Le cœur, toujours couché sur le diaphragme, a peu diminué de volume; diamètre longitudinal : 13 cm. 1 au lieu de 13,8. Mais il est moins globuleux, et la pointe est beaucoup mieux dessinée (corde 8 cm. 3 au lieu de 9; flèche 1,6 au lieu de 2,5).

Les chiffres de tension ont sensiblement baissé : maxima 14, minima 8, au lieu de 18 et demi, minima 11 précédemment.

Trois mois plus tard, malgré la suppression de tout traitement toni-cardiaque, l'état fonctionnel du cœur est toujours aussi satisfaisant. Le sujet a repris toute son activité. Les efforts, la marche, la montée d'un escalier, qui étaient devenus difficiles, ne sont plus gênés maintenant. Les bruits cardiaques ont toute leur netteté.

La tension artérielle maxima est à 13 et demi; la minima à 8.

OBSERVATION XIX

de M. AMBLARD (*Monde Médical*, septembre 1933).

Goutteux, ayant présenté des accidents articulaires francs, qui voit survenir, au décours de ceux-ci, des crises angineuses d'effort bien améliorées une première fois par le traitement hydrominéral, mais, par la suite, survient une myocardite se traduisant par un pouls lent avec syncope et mort subite.

Il s'agit d'un malade de quarante-cinq ans, très vigoureux, très gros mangeur et grand buveur, qui depuis une dizaine d'années avait présenté fréquemment des crises de goutte à évolution classique.

Puis, à quarante-trois ans, apparition d'une gêne douloureuse rétrosternale, plus accentuée au moment des efforts; la marche à la chasse devient pénible.

D'abord espacées, les crises deviennent plus fréquentes et plus accentuées, pour finir par s'installer à demeure, ne laissant plus aucun répit au malade qui, souffrant atrocement, ne peut même plus changer de position; se lever, se coucher devient presque impossible et nécessite des précautions infinies.

Le malade, à son arrivée, est en état de crises d'angor subintrantes. Il lui est cependant possible de marcher lentement en terrain plat.

Après une dizaine de mètres, il doit s'arrêter : les accidents douloureux reparaissent.

Cure très légère, mais provoquant une élimination de cristaux d'acide urique et d'urate de soude en quantités stupéfiantes. Les urines renferment 1 gr. 30 d'acide urique au litre, sans sucre ni albumine, chlorures normaux, uricémie 0 gr. 15, urée normale dans le sang; tension artérielle, 14/8; pouls 70, régulier.

A l'auscultation, aucun signe de lésion cardiaque appréciable; radioscopie normale; opsiurie, oligurie, orthostatique très accentuée, polyurie clinostatique très satisfaisante.

Amélioration progressive et très nette à la fin de la cure, qui se poursuit sans incidents articulaires gouteux.

Le malade ne souffrait plus du cœur qu'après une marche un peu rapide et prolongée. L'année suivante, il revient enthousiasmé par les résultats obtenus : plus de goutte, plus d'angor, retour à la vie normale. La chasse même est redevenue possible. Il en est ainsi pendant trois années, et la cure diurétique suivie pendant l'été semble entretenir cet excellent état de santé.

Cependant, pendant l'hiver qui suit la dernière cure, apparition d'une légère dyspnée d'effort, non douloureuse et sans angoisse.

Le malade se préparant à venir à Vittel, est subitement terrassé, à la gare Montparnasse, par une syncope brutale. Il ne reprend connaissance que plusieurs heures après, à l'hôpital Necker, où il est transporté. Traité par notre collègue Lian, il revient, en quelques jours, à un état de santé relativement satisfaisant et suffisant pour qu'on l'autorise à venir suivre la cure dont il avait, intérieurement, retiré tant de bien. Nous le retrouvons avec une tension artérielle de 11/6, un pouls régulier mais lent, 32 à la minute. A l'auscultation, bruits sourds, mais pas de signe de lésions orificielles, pas d'albuminurie. Sous l'influence de l'ingestion de doses d'eau insignifiantes, n'ayant à aucun moment du traitement dépassé 300 grammes par jour, nouvelle élimination urique considérable. Traitement cardiotonique qui relève la tension à 13/7. Au départ, pouls régulier à 50; meilleur état général. La veille du départ projeté, légère crise de goutte au gros orteil, qui dura deux jours, un peu de rougeur, une légère douleur. A son départ, je transmets les résultats de l'observation de la cure à M. Lian, lui faisant part

de mes craintes d'une issue fatale à brève échéance. Quinze jours après, le malade, en apparence revenu à la santé et qui, malgré toutes mes objurgations avait repris ses occupations habituelles, succombait, foudroyé.

OBSERVATION XX

de M. le docteur MATHIEU.

Goutteux de vieille date, quinze ans après sa dernière crise, présentant un syndrome d'angor d'effort avec extrasystolie. Hypertension artérielle légère. Polyglobulie accusée.

J. G..., maréchal-ferrant, âgé de 61 ans, vient consulter le 30 mars 1934. C'est un gros mangeur, surtout de viande; il ne fume que par intermittences.

Depuis vingt-cinq ans a de grosses bronchites tous les hivers. Depuis l'âge de trente-cinq ans, il a eu de grosses crises de goutte à l'orteil droit et au poignet droit, revenant presque chaque année. Il n'a plus de goutte franche depuis quinze ans, mais seulement de petites douleurs fugaces. Lorsqu'il se met au travail, il ressent, depuis un an au moins, une impression de striction dans la poitrine, qui s'atténue au bout de quelques instants. En décembre, alors qu'il accomplissait un parcours de deux kilomètres, a éprouvé à la fin du trajet une striction rétro-sternale avec angoisse qui lui a fait hâter le pas jusqu'à un restaurant proche où il a absorbé un café qui l'a soulagé.

Il y a trois semaines, portant un gros étau sur une distance d'une vingtaine de mètres, a ressenti une barre violente rétro-sternale qui l'a obligé à déposer son fardeau à deux mètres du but.

Depuis lors, au moindre effort, il ressent une gêne derrière le manubrium.

La mise au repos, un traitement à l'ouabaïne amènent une légère amélioration.

A l'examen : homme de 1 m. 70 de hauteur et pesant 86 kg. 500. On ne trouve ni sucre, ni albumine.

A l'auscultation, on trouve d'assez nombreuses extrasystoles; on entend un souffle mésosystolique de la pointe et un souffle systolique de la base; le foie déborde de un ou deux travers de doigt. On note un gerotoxon assez marqué.

La tension artérielle est de 17 1/2-10 1/2.

Le B.-W. est négatif.

L'ortho-diagramme décèle un cœur un peu globuleux; l'aorte est nettement élargie (5 cm. 3).

L'électro-cardiogramme montre des extra-systoles ventriculaires, un rythme régulier à 80 :

PQ : 18/100, QRS : 8/100, QRST : 36/100^e de seconde.

Observations de Troubles du rythme

OBSERVATION XXI

P. DUFOUR et G. MICHEL : *Lyon Médical*, 1924.

Myocardite se traduisant par des troubles du rythme chez une goutteuse, survenus brusquement au décours de crises articulaires, alors que la malade avait déjà présenté une autre localisation viscérale au niveau de la plèvre.

Evolution de ces troubles du rythme vers la mort; mais il est à remarquer qu'ils ont alterné avec des périodes pendant lesquelles le pouls est resté régulier.

Mme M..., 56 ans.

Pas d'antécédents héréditaires. Personnellement, très bonne santé habituelle; jamais de maladies aiguës; nie toute spécificité. Une grossesse normale. Une fille de 26 ans très bien portante; pas de fausse-couche; ménopause à 46 ans.

A toujours été grosse et forte. Polytachyphagie avec abus de nourritures épicées, indigestes (gibier, foie gras), usage régulier de vins, alcool.

Aurait eu, il y a quelques années, des troubles digestifs passagers; à ce moment, il fut constaté une légère hypertrophie hépatique.

Le début de l'affection actuelle remonte au mois de décembre 1914, où brusquement, dans la rue, à 5 heures du soir, la malade est prise d'une douleur vive dans le genou gauche, qui gonfle instantanément. Elle doit s'aliter. Trois jours après, au déclin de la poussée fluxionnaire se déclare une sciatique double, avec douleurs lombaires et gonflement des articulations tarsiennes et métatarsiennes. Traitée par des bains de caisses de vapeur, cette sciatique se prolongea trois mois, puis s'atténua, et c'est alors que persistaient gêne et empâtement du genou gauche.

Plusieurs saisons thermales furent faites alors sans résultat : Aix-les-Bains (1915 et 1917), Saint-Péray (saisons résineux, 1916).

Une légère amélioration fut constatée en 1918, puis survinrent successivement des accidents analogues; au poignet droit il y a cinq ans; au genou droit, il y a quatre ans (douleurs violentes à 5 heures du matin, suivies d'un gonflement presque instantané); enfin, au poignet gau-

che depuis 1920. La malade est devenue complètement impotente depuis dix-sept mois; elle est alitée depuis quatre mois.

Il n'y a jamais eu d'accès de goutte du gros orteil.

Toutes les poussées articulaires qui se reproduisent périodiquement s'accompagnent d'accès fébriles (à 39°), et de fluxions œdémateuses, rapidement calmées. Les accès douloureux sont surtout nocturnes et durent environ 24 heures. Dans l'intervalle des accès, les jointures restent volumineuses, sensibles; les mouvements y sont très difficiles, limités; la peau est blanchâtre, luisante; il y a un peu d'hydarthrose des genoux.

On ne trouve pas de tophi.

Le 5 janvier survient une oblitération artérielle au niveau de la jambe gauche; le début est brutal, la nuit, par une douleur très violente avec crampe musculaire.

Vue le lendemain, la malade présente une impotence totale du pied et des orteils, une insensibilité cutanée étendue à toute la partie inférieure de la jambe, et se plaint de souffrir atrocement. On note l'apparition de phlyctènes, la tuméfaction du pied, la disparition des battements pédieux.

Les accidents se limitèrent rapidement à de petites plaques de gangrène au niveau du gros orteil et sur le bord interne du pied.

Ils tendaient nettement à rétrocéder au bout de 15 jours.

L'examen complet fut fait à ce moment : il ne révèle aucun trouble cardiaque. Aucun signe objectif ne fut enregistré du côté des divers organes. Il n'y eut pas d'hyperthermie, le pouls était à 72, la tension artérielle à 135-65 (Gallavardin), les urines ne contenaient pas d'albumine.

Rien d'anormal au système nerveux : pupilles sont peu serrées, mais réflexes normaux très difficiles à obtenir, les réflexes rotuliens ne sont pas abolis.

Le 2 février, les douleurs intolérables que la malade continuait à accuser au niveau de la jambe gauche cèdent brusquement, de même qu'une poussée fluxionnaire récente du poignet droit; en même temps apparaît un point de côté intense au niveau du sein gauche.

L'examen révèle des signes d'épanchement pleural paraissant remonter jusqu'à la pointe de l'omoplate (matité absolue, abolition totale du murmure vésiculaire). Ces signes locaux s'accompagnent d'un syndrome toxique sévère : vomissements bilieux incoercibles, diarrhée profuse, sueurs, oligurie, hyperthermie à 39°5.

La malade est très dyspnéique, surtout à cause du point de côté. Au cœur, la pointe est dans le 5^e espace, en dedans du mamelon : bruits normaux et tachycardie régulière en rapport avec la température. Pas de modifications tensionnelles.

Deux jours après, la température redescend; vomissements et diarrhée s'atténuent, puis disparaissent en même temps que se forme rapidement, dans la région sous-claviculaire gauche, une tuméfaction œdémateuse, indolente, de la grosseur du poing. Il n'y a pas de changement du côté du cœur, ni de signe pleuro-pulmonaire.

Dans la nuit du 5 au 6 février, la malade présente des lipothymies : le pouls est devenu brusquement arythmique (tachyarythmie irrégulière que nous ne pouvons définir).

Les bruits du cœur sont assourdis, le premier surtout, mais le cœur n'est pas refoulé et sa pointe bat toujours dans le 5^e espace, sur la ligne mamelonnaire. La malade est pâle, dyspnéique, couverte de sueurs froides; très angoissée, elle se plaint d'une vive douleur précordiale, sans irradiations nettes. Les signes pleuraux ne se sont pas modifiés.

Le 8 février, nouvelle crise de tachyarythmie avec signes fonctionnels impressionnants. Mais trois heures après le début de cette crise, le docteur Savy constate avec

nous que le pouls est de nouveau parfaitement régulier, à peine accéléré et que le cœur paraît normal.

Par la suite, il nous est donné fréquemment d'observer ces alternatives de tachyarythmie et de rythme normal; les crises surviennent sans aucun prodrome, brutalement, et cessent de même, ayant duré de 45 minutes à 2 heures; angoisses et douleurs vives.

A partir du 10 février, les crises se rapprochent, la dyspnée s'accroît, la malade commence à présenter de l'œdème du siège, des cuisses; les urines sont rares, foncées, contiennent de l'albumine. La température remonte à 38°5.

Le 15 février, l'arythmie est permanente : la malade se cyanose, est baignée de sueurs profuses; l'œdème remonte. Il y a de gros râles à la base droite. L'intelligence reste intacte jusqu'à la fin, qui survient le 17 février.

L'autopsie ne peut être pratiquée.

Examen de laboratoire. — Les conditions dans lesquelles nous avons vu la malade ne nous ont pas permis de faire tous les examens que nous aurions désiré.

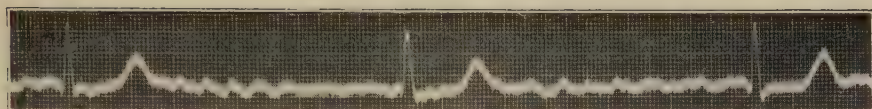
Nous avons eu les résultats suivants :

Réaction B.-W. : deux fois négative.

Dosage dans le sang :

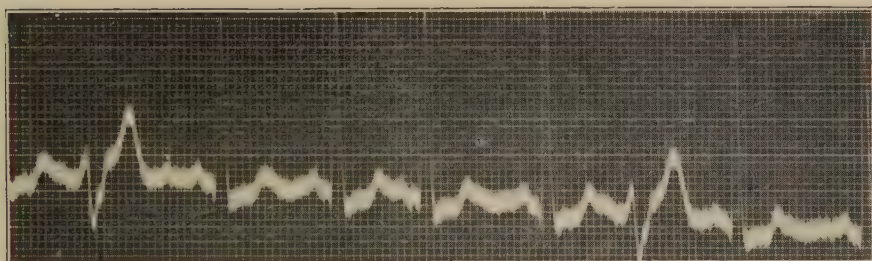
1° En période aiguë (fièvre, fluxion articulaire) : Acide urique, 0,11; cholestérine, 1,20.

2° En période de chronicité : Acide urique, 0,12; cholestérine, 1,25.



OBSERVATION XXII

Arythmie complète à forme lente variant de 35 à 40 à la minute.
 Q. R. S. 3/50 de seconde. Q. R. S. T. 22/50 de seconde.



OBSERVATION IX (E. cg. portatif).

Dérivation 1

Ech. des temps 1/25 de seconde.
 Pas d'altérations des complexes ventriculaires.
 2 extrasystoles ventriculaires droites.

OBSERVATION XXII

D'une observation de la thèse de Choltus, nous extrayons les passages suivants ayant trait aux manifestations cardiaques rencontrées chez un gouteux (observation de M. le docteur Mathieu).

Spasmes vasculaires cérébraux suivis de signes de réaction pleuro-pulmonaire évoluant en 48 heures sans température et de crises de goutte articulaire au niveau du gros orteil droit.

Deux ans après, légers signes d'insuffisance cardio-rénale avec arythmie complète à forme lente. Persistance de la bradyarythmie.

Instituteur algérois, âgé de 63 ans, a présenté pour la première fois, en 1926, un œdème des membres inférieurs. Depuis, il présente parfois de petits phénomènes d'oppression nocturne. Il signale en outre, depuis plusieurs années, un bruit de bourdonnement d'oreilles.

A signaler dans ses antécédents deux crises isolées de paludisme.

Il y a deux ans, après avoir absorbé de la digitale, il a eu des syncopes.

En juillet 1928, il vient consulter parce que, rentré en France depuis huit mois, il constate l'apparition d'œdème des membres inférieurs. A l'examen, le cœur et le pouls sont ralentis, mais réguliers (avec une fréquence moyenne de 40).

Le cœur est augmenté de volume; à l'auscultation, le deuxième bruit paraît dédoublé.

L'ortho-diagramme montre un cœur droit dont les diamètres sont très considérablement augmentés.

L'électro-cardiogramme montre l'existence d'une bradycardie ventriculaire, avec allongement de l'espace S. T.,

qui atteint 14/50° de seconde avec arythmie complète. La distance entre deux complexes consécutifs varie entre 70/50° et 125/50° de seconde. Il n'y a pas d'ondulation P. nettement perceptible. De minimas oscillations du tracé paraissent correspondre à un fibrillo-flutter auriculaire, il s'agit donc sans doute d'une arythmie complète à forme lente. Quelques conseils diététiques et hygiéniques et quelques cachets de théobromine et de scille suffisent à faire disparaître l'œdème.

Un an après, le malade revient se faire examiner; l'œdème n'a pas reparu; le cœur et le pouls sont toujours ralentis aux environs de 40 et d'ailleurs très réguliers. La tension artérielle est de 13,8.

Il n'y a pas de congestion des bases, ni d'augmentation de volume du foie.

On relève encore, dans cette observation, un vertige avec troubles de la parole passagers et des parésies oculaires.

Le 7 janvier, un examen révèle l'existence d'une matité compacte de la base droite, avec des râles cortico-pleuraux sans température.

Le même jour apparaît une crise de goutte au niveau du gros orteil droit.

Dans la nuit du 9 au 10, le malade éprouve de violents malaises ayant duré quelques minutes.

Le 10, l'orteil droit est désenflé, et n'est plus douloureux; la base droite est presque complètement décongestionnée.

Le 13 au matin, état nauséux avec troubles vaso-moteurs; le ralentissement du pouls descend au-dessous de 25 pulsations à la minute.

Le 14 janvier apparaît une paralysie de la déglutition avec hémiparésie vélo-palatine gauche.

Une analyse de sang du docteur Verain montre un B.-W. négatif, une urée à 0,39, l'acide urique à 0,086, le cholestérol à 1,38, l'albumine à 81.

Au cours du printemps, le malade a présenté encore des épisodes articulaires douloureux, en particulier au niveau du coude.

L'observation rapporte ensuite des manifestations de spasme des vaisseaux cérébraux.

OBSERVATION XXIII

Docteur Louis MATHIEU (Thèse Simonin ; obs. III).

Malade qui, peu de temps après une crise de goutte, présente un cœur hypertrophié, avec des troubles du rythme (flutter auriculaire persistant).

M. S..., boulanger, 43 ans, ayant été enterré à deux reprises dans sa tranchée, par les obus, au Chemin-des-Dames, a remarqué depuis lors qu'il présentait de temps à autre des palpitations nocturnes sous forme de coups violents. Ces malaises ont disparu depuis trois mois.

A cette époque, il a fait une crise de goutte et son médecin a noté, en l'examinant, une tachycardie qui semble avoir persisté depuis. Il est dès lors facilement essoufflé. Il porte cependant encore sans fatigue des sacs de 100 kilos, mais il est gêné pour courir.

Fin août 1929, nouvelle crise de goutte qui l'alite pendant une semaine.

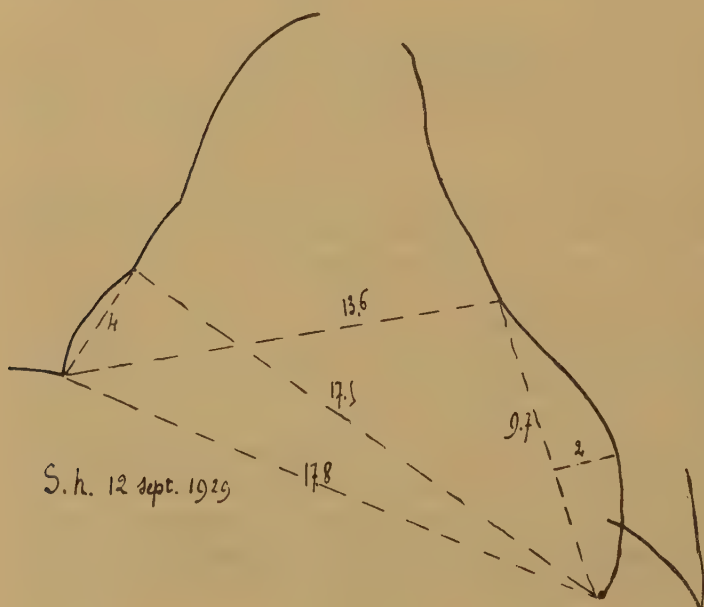
Le malade est vu pour la première fois par le docteur Louis Mathieu, en septembre 1929.

L'examen clinique et orthodiagraphique montre un cœur hypertrophié; le poulx bat aux environs de 120 en permanence; quelques irrégularités donnent l'impression d'extrasystoles. La tension artérielle est de 16-11.

L'analyse du sang (docteur Verain) donne les résultats suivants : Bordet-Wassermann, Meinicke et Verne : négatifs.

Urée : 0,34; acide urique : 0,065; cholestérine : 1,40; albumines du sérum : 84,50.

Le tracé électrique montre l'existence d'un flutter à 260, avec un rythme ventriculaire de 130, donc à 2/1.



Un traitement alterné de digitaline et de quinicardine ralentit le pouls qui décroît, irrégulier; mais rapidement apparaissent des signes d'intolérance à la quinicardine (céphalées, fièvre et même, assure le malade, accélération du pouls). La digitaline est continuée seule à la dose de 1 milligramme en cinq jours; arrêt cinq jours, puis reprise du traitement.



Le malade se sent mieux et la fréquence du pouls est ramenée aux environs de 80; mais il est irrégulier.

Un tracé électrique, pris le 10 janvier 1930, montre que le flutter n'est pas rompu, mais que les ventricules n'y répondent qu'irrégulièrement, tantôt à 3/1, tantôt à 4/1, tantôt à 5/1.

CHAPITRE III

ÉTUDE CLINIQUE

Les observations ci-dessus nous permettent de classer nos malades en trois groupes différents.

a) Les insuffisants cardiaques, représentés par les observations numérotées de I à XII;

b) Les angineux : ce sont les malades de nos observations XIII à XX.

c) Les arythmiques, des observations XXI à XXIII.

Cette classification facilitera l'exposé clinique, mais il est bien évident que nos insuffisants cardiaques présentent des troubles du rythme ainsi que des manifestations angineuses, et certains angineux, d'autre part, ont une décompensation cardiaque légère. C'est le symptôme dominant qui permet de classer chaque malade dans tel ou tel groupe.

ETIOLOGIE

Il est à remarquer que tous nos malades appartiennent à la clientèle de ville et qu'aucune de nos observations n'a été recueillie dans un service hospitalier.

Nous n'avons pas toujours eu la possibilité de connaître l'âge auquel nos malades ont fait leur première crise de goutte.

M. B... (*Observ. V*) a sa première crise à 26 ans; M. H... (*Observ. II*) à 50 ans; toutefois, c'est entre 30 et 40 ans que la plupart de nos malades sont atteints de leur première crise articulaire.

Il serait plus intéressant de fixer le moment auquel apparaît la complication cardiaque; on constate que les malades ayant fait de l'angine de poitrine ou des troubles du rythme (*Observations XIII à XXIII*) sont relativement jeunes. A part le malade de l'observation XXII, qui a 63 ans, c'est vers l'âge de 50 ans qu'apparaissent chez nos malades les premières manifestations de leur cardiopathie.

Par contre, chez les malades atteints d'insuffisance cardiaque (12 premières observations) tous les âges sont observés : 80 ans et plus (*observ. III, IV et VIII*) ; 70 ans (*Obs. I, IX et X*) ; les autres malades sont moins âgés et forment un groupe dont l'âge moyen est de 50 ans.

Les autres considérations étiologiques sont celles de la diathèse goutteuse. Nous n'insisterons pas sur la

race, le genre de vie, l'hérédité qui interviennent chez nos malades, comme chez tous les goutteux.

Il est à remarquer cependant que dans nos observations le sexe masculin l'emporte de beaucoup : nous ne rapportons que deux observations de malades du sexe féminin.

Nous n'avons pas trouvé de critérium permettant de juger de la fréquence des accidents cardiaques chez les goutteux. Nous donnerons cependant, à titre d'indication, les chiffres statistiques de M. le docteur Mathieu qui, dans sa clientèle, compte 16 cardiaques sur 35 goutteux; toutefois, cette clientèle est celle d'un spécialiste des affections cardio-vasculaires.

Mieux vaudrait se baser sur l'étude d'un groupe de goutteux de la clientèle d'un médecin s'occupant de maladies de la nutrition; mais parmi les médecins des stations thermales qui entrent dans cette catégorie, il faut noter que les cardiaques avancés leur échappent bien souvent.

INSUFFISANCE CARDIAQUE CHEZ LES GOUTTEUX

Chez les goutteux, la défaillance du cœur ne se réalise pas toujours brutalement. Souvent on voit apparaître une série de symptômes d'alarme qui vont en s'aggravant progressivement.

Mais ce qui parfois donne un caractère particulier au début de l'insuffisance cardiaque de nos goutteux, ce sont les crises articulaires qui leur font cortège.

Le début de la défaillance cardiaque de 7 de nos malades sur 12 est étroitement lié à l'évolution de manifestations douloureuses de goutte aiguë.

Soit que l'accident articulaire précède immédiatement l'accident cardiaque, sans jamais se reproduire pendant toute l'évolution de la cardiopathie, soit que des douleurs articulaires plus ou moins aiguës accompagnent la décompensation cardiaque pendant toute son évolution.

Dans nos observations III et VIII, c'est au décours d'une crise de goutte qu'apparaît la cardiopathie.

Notre observation VIII est particulièrement démonstrative : le malade n'avait pas fait de crises depuis 1916 quand, quinze ans après, survient une crise très douloureuse localisée aux poignets, et alors que la crise douloureuse se calme apparaît un collapsus cardiaque alarmant.

Dans notre observation I, on voit évoluer en même temps l'insuffisance cardiaque et les crises douloureuses.

Chez les autres goutteux insuffisants cardiaques (5 sur 12) les crises de goutte sont très éloignées (sept ans, quinze ans) et ne viennent pas influencer et donner un caractère particulier au début de la cardiopathie.

Parmi les symptômes de début que l'on retrouve d'ailleurs dans toute cardiopathie, il faut citer surtout la dyspnée, que l'on note dans 11 observations sur 12, qui survient à l'effort mais aussi sous forme de paroxysmes nocturnes (*Observations I, II, XI*).

Associé à la dyspnée ou indépendamment d'elle, se manifeste un léger œdème décelable surtout aux malléoles; fait un peu particulier, cet œdème peut être douloureux, lorsqu'en même temps des crises articulaires subaiguës viennent se localiser sur les chevilles (*Observation I*).

On note, dans deux observations, des douleurs rétro-sternales comme signe de début, faisant ainsi transition avec les formes nettement angineuses de la goutte cardiaque.

Physiquement, à une période plus avancée, l'insuffisance cardiaque chez les gouteux ne diffère en rien d'une cardiopathie banale décompensée.

Le cœur est augmenté de volume dans presque toutes les observations, et les renseignements orthodiagraphiques mettent en relief cette augmentation parfois impressionnante.

L'auscultation du cœur révèle souvent un bruit de galop (dans 8 observations sur 12), des souffles doux de nature fonctionnelle, systoliques (*Observations III, IX et XI*), diastolique (*Observation IX*).

Si les pulsations peuvent rester immuablement régulières, elles deviennent en général plus rapides et assez souvent il existe un certain degré d'arythmie.

Nous avons joint des électro-cardiogrammes auxquels on peut se reporter (*Observ. II*, arythmie complète, *Observ. VII, IX*, extrasystoles diverses).

Nous retrouvons, comme dans toute insuffisance cardiaque, une répercussion sur certains organes : une tendance particulière à la bronchite et à la congestion

passive des bases (dans 6 observations sur 12 on note des râles humides aux bases).

Le foie est hypertrophié ou douloureux dans 9 observations sur 12.

Il nous a paru plus intéressant d'insister sur l'état du rein et sur la tension artérielle, qui nous paraissent mériter une attention particulière.

Le rein des goutteux a été étudié par de nombreux auteurs : Garrod et Charcot avaient décrit une forme particulière de crise de goutte dans laquelle la localisation prédominante se faisait sur le rein.

Notre Maître, M. le docteur Louis Mathieu, Colleson et Ratiano se sont intéressés à l'albuminurie des goutteux.

Or, nous retrouvons de l'albuminurie dans 11 observations d'insuffisance cardiaque. Cette albuminurie peut être transitoire, coïncidant avec le maximum de la stase veineuse, avec les œdèmes, le foie douloureux (c'est le cas de nos observations I et II).

On a fait remarquer que certaines albuminuries transitoires coïncident avec une crise articulaire et sont dues à une atteinte rénale peu importante et curable.

Il nous a semblé qu'on pouvait faire dépendre l'albuminurie observée dans nos deux observations, de la stase veineuse beaucoup plus que d'une atteinte primitive du rein, puisque à chaque amélioration de l'insuffisance cardiaque on voyait disparaître l'albumine en même temps que les œdèmes et l'hépatomégalie.

Dans les 9 autres observations, l'albuminurie est permanente, retrouvée à tous les examens; on peut,

dans ces cas, admettre la lésion rénale primitive, si fréquente d'ailleurs chez les gouteux.

Le dosage de l'albumine n'a pas été fait dans l'urine de tous nos malades; il est impossible de tirer des conclusions du taux noté dans trois observations seulement.

On observe d'autres signes urinaires d'atteinte rénale; l'oligurie est notée dans nos observations II, III, VI. Chez le malade de l'observation III on trouve des cylindres.

Les œdèmes de nos cardiaques (9 malades sur 12 en présentent) peuvent être mis en partie sur le compte d'une rétention chlorurée.

Mais ce qui nous frappe surtout, c'est que dans nos 12 observations, deux fois seulement nous avons trouvé un taux d'urée élevé (2 gr. 25 réduits à 0 gr. 94 dans l'observation III; 1 gr. 42 dans l'observation VI).

Dans les autres observations, on ne trouve que des chiffres inférieurs à 0 gr. 50.

La défaillance cardiaque ne peut donc être mise sur le compte de phénomènes urémiques, au moins dans les limites où cette intoxication nous est révélée par le taux de l'azotémie.

La tension artérielle de 10 de nos malades sur 12 est trouvée élevée.

Les chiffres de 25, 26 de maxima avec l'appareil de Vaquez ne sont pas rares. Un seul malade présente une tension normale à 16/9.

Le fait que tous nos gouteux soient hypertendus n'a rien de surprenant : la goutte, comme toutes les maladies de la nutrition, est cause d'hypertension, ne serait-

ce que par les lésions rénales qu'elle détermine; mais ce qui est le plus remarquable, c'est que l'hypertension des goutteux insuffisants cardiaques n'est pas immuablement fixée à un chiffre invariable.

A côté de chiffres de tension peu influencés par le régime ou le traitement (*Observations I, III, VI, VII, XI*), on peut observer de véritables poussées hypertensives transitoires (*Observ. V, IX*); l'observation VIII est particulièrement démonstrative : les chiffres passaient de 23/14 à 16/9.

Ces poussées hypertensives n'ont pas le caractère de crises vasculaires paroxystiques à début brusque et ne durant qu'un feu de paille : c'est dans l'espace de plusieurs semaines qu'évolue ici la poussée hypertensive.

Il y a lieu de considérer le parallélisme qui, dans ces cas, a régné entre les poussées d'hypertension artérielle et les poussées d'insuffisance cardiaque, non pas sans doute que l'hypertension artérielle nous ait paru à elle seule suffisante pour justifier les phénomènes d'insuffisance cardiaque; mais, dans ces observations, il est évident qu'un même mécanisme a provoqué parallèlement les phénomènes hypertensifs et les phénomènes d'insuffisance ventriculaire.

Évolution de l'Insuffisance cardiaque des gouteux

Cette évolution est très variable suivant les cas et difficile à apprécier, les malades ayant été observés pour la première fois à un stade plus ou moins avancé de leur cardiopathie.

On peut assister à une évolution rapide vers la mort (4 observations sur 12).

Dans un cas (*Observ. VI*), c'est une complication artérielle intercurrente qui a rapidement enlevé la malade (hémorragie cérébrale) ; dans un autre, la mort subite peut être rapportée soit à une embolie (infarctus pulmonaire quelques semaines auparavant), soit à une crise d'angor (*Observation IV*).

Dans les deux derniers, c'est l'évolution irrémédiable et fatale d'une asystolie améliorée d'une façon passagère seulement par des traitements diurétiques et toni-cardiaques.

Les observations VII, X et XI doivent être classées à côté des précédentes : l'état s'aggrave progressivement, et il est probable que l'évolution se fera rapidement vers la mort.

Mais à côté de cette évolution grave, ne différant en rien de celle que l'on observe chez des cardiaques non gouteux, il est des faits plus intéressants et bien spéciaux aux cardiopathies gouteuses : ce sont des troubles cardiaques contemporains des accès douloureux articulaires qui sont susceptibles de guérir avec eux,

en dépit de l'allure impressionnante et des caractères de gravité immédiate qu'ils peuvent revêtir.

Nos observations III et VIII concernent deux vieillards, l'un de 79, l'autre de 82 ans. Dans les deux cas, leur cardiopathie survient avec une crise de goutte articulaire et s'améliore en même temps que les douleurs s'estompent. Dans les deux cas, la cardiopathie ne laisse aucune trace (aucun signe fonctionnel, aucune anomalie à l'auscultation du cœur).

Ceci est tout à fait particulier, et quand un vieillard présente une insuffisance cardiaque grave, avec menace de collapsus, pouls misérable, etc., la guérison complète ne s'observe pour ainsi dire jamais.

Ce sont sur ces faits que Doumer a attiré l'attention en 1927, à l'occasion de l'observation XII (M. L...) : le malade, atteint d'une crise de défaillance du cœur gauche avec galop, est retrouvé deux mois après en pleine santé et ne présentant plus aucun signe de cette insuffisance cardiaque qui paraît ainsi avoir été purement transitoire.

Dans d'autres cas, sans assister à des guérisons complètes, il semble que chez le goutteux asystolique des améliorations passagères, inattendues, puissent se rencontrer, coïncidant soit avec la cessation de crises articulaires, soit avec un régime suivi plus rigoureusement (l'observation I en est un exemple).

L'insuffisance cardiaque chez les goutteux peut évoluer comme une cardiopathie quelconque, mais il est des cas tout différents où le début de la cardiopathie

est étroitement lié à une crise articulaire, où la symptomatologie et l'évolution sont très particulières.

Dans de tels cas, il est permis de penser qu'un trouble humoral vient influencer directement la cardiopathie.

L'ANGINE DE POITRINE CHEZ LES GOUTTEUX

Les 8 observations d'angineux que nous rapportons nous ont permis de faire les quelques remarques suivantes :

L'accès survient chez des gens relativement jeunes, aux environs de la cinquantaine. Il peut être annoncé par des prodromes (maux de tête, lassitude dans notre *observation XVII*) ; il peut survenir dans le décubitus (*Obs. XV*) ; mais on observe surtout le type de l'angor d'effort (dans 7 observations sur 8 c'est la marche qui occasionne l'accès) ; ce qui n'a rien de très particulier aux goutteux.

Par contre, ce qui est beaucoup plus important, c'est que presque toujours l'accès angineux est lié à une crise articulaire. Dans une seule de nos observations (*Observ. XX*), l'angor est tout à fait indépendant des crises articulaires qui remontent à quinze ans.

Dans les 7 autres observations, c'est au décours ou pendant les manifestations articulaires douloureuses que surviennent les crises angineuses.

Les anciens auteurs décrivaient autrefois des accidents dits de « goutte remontée » survenant après un

traitement intensif; c'est d'ailleurs ce qui leur faisait dire que patience et flanelle étaient le meilleur traitement de la goutte. Nous pouvons constater les métastases thérapeutiques dont ils parlent dans deux de nos observations.

Le début des crises d'angine du malade de M. Doumer (*Observ. XVII*) est lié à l'absorption de bonnes doses de colchicine, et M. P..., de notre observation XV, voit sa première crise survenir après une cure à Vittel et se reproduire par la suite à la fin d'une cure à Mondorf.

La période d'état ne présente rien de particulier.

On retrouve la douleur terrible donnant la sensation d'une barre violente (*Observ. XX*). Le caractère constrictif de la douleur se retrouve dans toutes les observations, de même que son maximum, qui siège derrière le sternum. On retrouve les irradiations le long de la nuque (*Obs. XV*), dans le bras gauche (*Obs. XVII*), l'angoisse (*Obs. XVI et XVII*), la douleur clouant le malade sur place (*Observ. XIII*) et en général tous les signes qu'il est classique de décrire dans une crise d'angor.

Certains auteurs, Amblard en particulier, ont voulu différencier la crise d'angine de poitrine goutteuse de celle survenant chez des malades non goutteux : la tendance syncopale serait rare chez le goutteux, la douleur constrictive serait plus rétrosternale que précordiale; il n'y aurait pas d'irradiation dans le bras gauche, pas d'impression d'angoisse, de mort imminente.

En réalité, nous trouvons l'irradiation dans le bras gauche, l'angoisse, et il nous semble bien que la crise d'angine de poitrine survenant chez les gouteux ne diffère en rien de celle que l'on rencontre chez un sujet non atteint de cette affection.

L'examen du malade n'est en général pas fait pendant la crise, le moindre mouvement exaspérant ses douleurs; nous ne parlerons donc pas de certains paroxysmes hypertensifs, des irrégularités cardiaques qui peuvent accompagner l'angor.

Signalons cependant que Doumer, chez l'un de ses malades (*Obs. XVII*), voit la tension artérielle passer, le lendemain de la crise, de 20/11 à 17 1/2 /9.

On retrouve la même évolution que dans l'angor banal; l'accès peut se terminer rapidement, ou tendre à se reproduire et, finalement, on peut assister à un véritable état de mal. Les malades d'Amblard (*Observ. XIII et XIX*) se présentent à lui en état de crises subintrantes.

En dehors de la crise, l'examen des malades peut être négatif (*Observ. XIII et XIV*); le cœur, la tension artérielle sont normaux. Mais le plus souvent il existe une atteinte cardio-vasculaire.

Dans 4 observations sur 8, on signale une augmentation du ventricule gauche traduisant son insuffisance par un bruit de galop (dans 3 observations). Le malade de l'observation XVI a un cœur globuleux, une aorte élargie, des souffles systoliques à la pointe et à la base. Enfin, le malade de l'observation XIX, qui au début avait un cœur tout à fait normal, succombe brutalement à une myocardite se traduisant par un pouls lent.

La tension artérielle n'est pas forcément élevée : la maxima ne dépasse 18 que dans 2 observations sur 8 et nous ne notons pas d'élévation paroxystique.

Dans ces deux observations, d'ailleurs, chaque amélioration coïncide avec une baisse tensionnelle.

Dans l'évolution de certaines crises angineuses, l'influence du régime et de certains médicaments n'est pas à négliger et constitue un fait particulier à la goutte.

Sur nos 8 malades, un meurt de myocardite; le malade de l'observation XX se présente comme un angineux banal, à quinze ans de sa dernière crise de goutte; tous les autres malades ont été très améliorés et certains n'ont plus eu de crises angineuses depuis longtemps. Il est à noter que, dans 4 observations, cette amélioration est liée au régime et au traitement de la goutte.

Le traitement hydrominéral, non seulement soulage deux des malades d'Amblard, mais les guérit. Il faut remarquer toutefois que le traitement hydrominéral est une arme à double tranchant (*Observ. XV* de M. le docteur Mathieu).

Dans une observation de M. Doumer, l'ouabaïne ne produit pas d'amélioration, alors que le régime sévère, l'atophan, permettent au malade de retrouver son activité; il ne présente plus de crises à l'effort, et son cœur redevient normal. Il en est de même pour le malade de l'observation XVIII.

En résumé, nous pouvons conclure que l'angine de poitrine chez les gouteux présente deux caractères

particuliers : le début est souvent en rapport avec une crise articulaire (7 fois sur 8) ; et l'évolution, favorable le plus souvent, est influencée 5 fois sur 8 par le traitement de la diathèse goutteuse.

TROUBLES DU RYTHME CHEZ LES GOUTTEUX

De nombreux auteurs, Garrod, Lecorché, Dyce Duckworth, font remarquer que les symptômes les plus communs produits par la goutte sont les palpitations et les irrégularités du rythme.

Or, nous ne rapportons que trois observations dans lesquelles l'arythmie est le symptôme dominant (*Obs. XXI, XXII, XXIII*) ; donc les troubles du rythme nous paraissent moins fréquents qu'à ces auteurs.

Il faut peut-être admettre que certains, vu leur bénignité, n'appellent pas la consultation médicale.

Quoi qu'il en soit, nous avons observé deux ordres de faits bien différents : d'une part, des troubles du rythme, manifestation principale ou même manifestation unique d'une atteinte cardiaque (*Obs. XXI, XXII, XXIII*) ; d'autre part, des troubles du rythme évoluant parallèlement à une insuffisance cardiaque.

Dans le premier groupe de faits, nous ne tiendrons pas grand compte de l'observation de MM. Dufour et Michel, qui ne s'accompagne pas de renseignements électro-cardiographiques. Il semble que leur malade ait présenté de l'arythmie complète.

Dans l'observation XXII, empruntée à la thèse de Choltus, c'est une arythmie complète à forme lente que nous observons.

Dans l'observation XXIII, nous avons un flutter auriculaire tantôt régulier, tantôt irrégulier.

Nos deux observations avec électro-cardiogrammes à l'appui traduisent donc un trouble profond du fonctionnement auriculaire.

Ici aussi la crise articulaire se trouve parfois liée aux manifestations de désordre rythmique.

Le flutter du malade de l'observation XXIII s'installe immédiatement après une crise de goutte. Les crises articulaires se retrouvent à différentes reprises dans l'observation de Dufour et Michel.

L'évolution de ces deux cas est à peu près comparable : les malades, revus par la suite, ont toujours leur même trouble rythmique, le flutter n'a pas été rompu, le pouls, lent, persiste aux environs de 40; il est toujours irrégulier et présente les mêmes caractères électrocardiographiques. Il s'agit donc de lésions immuables et définitives, que rien n'a pu améliorer.

Dans le deuxième groupe de faits, les troubles du rythme accompagnant une cardiopathie en pleine décompensation sont représentés par des extrasystoles qui, dans nos deux cas, sont d'origine ventriculaire droite et gauche (*Observ. II et IX*).

Alors que les troubles précédents sont définitivement fixés, ceux-ci suivent l'évolution de la cardiopathie, s'améliorant ou s'aggravant avec elle. L'observation II

de M. H..., avec ses électrocardiogrammes successifs, est à ce point de vue très démonstrative; nous assistons à une mort subite en pleine asystolie; le dernier tracé pris vingt-quatre heures avant la mort montrait un état d'anarchie ventriculaire préfibrillatoire.

CHAPITRE IV

MÉCANISME ET PATHOGÉNIE DES ACCIDENTS CARDIAQUES CHEZ LES GOUTTEUX

La pathogénie des accidents cardiaques chez les goutteux n'est pas univoque; il semble bien qu'il est possible de diviser ces accidents en deux catégories.

Les uns sont tout à fait comparables à ceux observés chez les cardiaques non goutteux : ils ont une cause évidente : aortite, sclérose rénale, sclérose du myocarde, hypertension, un début non influencé par les crises articulaires goutteuses, une évolution progressive; ils ne semblent liés à la diathèse goutteuse que par les lésions de sclérose qu'elle provoque.

Les autres, apparaissant ou se dissipant avec une crise articulaire, sont tout à fait particuliers aux goutteux et semblent reconnaître, comme cause immédiate, le trouble humoral proprement dit.

Nous essayerons tout d'abord de mettre cette distinction en évidence à l'aide de certaines de nos observations, puis nous exposerons les principales hypothèses

sur les mécanismes par lesquels la diathèse goutteuse est susceptible d'intervenir dans ces deux catégories de troubles cardiaques.

Nous ne passerons pas en revue toutes nos observations, et nous citerons quelques exemples seulement en faveur de la dualité des accidents cardiaques chez les goutteux.

Le tableau clinique des observations VII et X d'une part, et celui de l'observation rapportée par Doumer de M. L..., d'autre part, sont bien différents : dans le premier cas, les malades, qui n'avaient pas eu de crises articulaires depuis sept et même quinze ans, présentent de l'essoufflement, une tension élevée et voient s'installer une insuffisance cardiaque progressive, à peine améliorée par le traitement toni-cardiaque.

Au contraire, M. L..., qui auparavant n'avait jamais eu à se plaindre de son cœur, voit survenir, avec les prodromes qui annoncent chez lui une crise de goutte articulaire, une insuffisance cardiaque qui disparaît au bout de deux mois, sous l'influence du régime et sans laisser aucune trace.

Nous retrouvons la même distinction chez nos angineux : le malade de notre observation XX, hypertendu et présentant une aorte dilatée, fait une crise d'angine de poitrine quinze ans après une attaque articulaire, alors que les malades des observations XIV et XV ont des crises angineuses pendant une année seulement, à la suite d'accidents articulaires et de véritables métastases thérapeutiques.

Nous n'insisterons pas davantage, car il nous semble que dans notre description clinique nous avons

suffisamment mis en évidence la distinction qu'il est possible d'établir entre certains accidents cardiaques chez les goutteux.

Comment la diathèse goutteuse détermine-t-elle les troubles cardiaques que nous avons décrits?

Trois mécanismes nous semblent importants et méritent d'être étudiés plus particulièrement.

1° La sclérose, que l'on rencontre si souvent chez les goutteux;

2° La coronarite, où l'on retrouve partiellement le rôle de la sclérose;

3° Le trouble humoral.

La sclérose.

La sclérose peut se localiser sur tous les viscères, sur les vaisseaux en particulier, et l'athérome a toujours été considéré comme pouvant être une conséquence de la diathèse goutteuse.

Les lésions scléreuses intéressent non seulement les coronaires et l'aorte, mais encore l'arbre artériel tout entier. L'aorte sera mise en cause non seulement par ses lésions orificielles, mais encore par l'épaississement et l'induration de ses parois, dont la perte d'élasticité gênera l'impulsion cardiaque. Nous n'insisterons pas sur les lésions des autres gros vaisseaux, artères pulmonaires, etc.

Beaucoup plus important est le rôle joué par l'hypertension liée pour une part aux lésions artérielles généralisées à tout l'arbre vasculaire.

Les lésions scléreuses se retrouvent aussi au niveau des viscères, du rein et surtout du cœur. A côté des incrustations calcaires observées au niveau des valvules mitrale et aortique, il faut faire une large part à la sclérose du myocarde.

Cette sclérose doit être invoquée à l'origine des insuffisances cardiaques, régulièrement progressives et irrémédiables, ainsi qu'à l'origine de certains troubles du rythme définitifs et de certaines crises angineuses survenues chez des malades n'étant pas atteints en même temps de crises articulaires franches.

Il resterait à savoir comment la goutte détermine cette sclérose, cause principale des troubles cardiaques définitifs.

Il est bien difficile d'en expliquer la genèse, car les scléroses goutteuses n'ont rien de spécifique anatomiquement, à part l'infiltration uratique très discutée, qui est loin d'être constante et qui ne les différencie en rien des scléroses dues aux autres intoxications chroniques.

D'autre part, l'expérimentation n'est guère possible, tant le métabolisme des corps qui seraient la cause de la goutte est différent chez l'homme et chez les animaux susceptibles de servir de sujets d'expérience.

La coronarite.

La coronarite est fréquente chez les goutteux. De nombreux auteurs la signalent, et Potain, Lecorché, conseillaient de rechercher les lésions des coronaires surtout dans les manifestations angineuses des goutteux.

On peut admettre qu'il existe deux sortes de lésions au niveau des coronaires, les unes, définitives, oblitérant plus ou moins les vaisseaux et dues à la sclérose; les autres, véritables coronarites transitoires, comparables à ce que Choltus, dans sa thèse inspirée par notre Maître le docteur Mathieu, a décrit au niveau des autres artères.

Cette atteinte des coronaires explique facilement l'ischémie du myocarde, ischémie temporaire, qui viendra commander les accidents paroxystiques que l'on observe au niveau du cœur des goutteux.

Ce défaut d'irrigation du myocarde sera à l'origine de la plupart des crises angineuses et probablement aussi de certaines insuffisances cardiaques.

Le trouble humoral.

Certains auteurs, Doumer en particulier, admettent que les défaillances passagères du cœur et les crises angineuses susceptibles de les accompagner, sont étroitement liées aux troubles métaboliques de la goutte, qui déterminerait ainsi une « insuffisance cardiaque fonctionnelle ».

« Ce sont aux conséquences humorales d'un métabolisme imparfait qu'il est logique de rattacher cette insuffisance cardiaque...

« Mais en parlant de troubles humoraux de la goutte, nous ne songeons pas à incriminer l'hyperuricémie des goutteux, hyperuricémie qui n'est probablement que le témoin de troubles plus complexes. »

Nous n'insisterons pas longuement sur les théories qui ont été émises pour expliquer les troubles humoraux des goutteux.

Certains auteurs contemporains, parallèlement à la diathèse urique, ont édifié une diathèse xanthique. Kolisch attribue aux bases alloxuriques et à la xanthine en particulier, les manifestations toxiques que l'on rencontre dans la goutte.

M. Laubry se demande si l'adjonction des troubles du métabolisme périphérique à ceux du métabolisme cardiaque ne serait pas susceptible de provoquer certains accidents cardiaques que l'on rencontre chez les goutteux.

Quoi qu'il en soit, le trouble humoral interviendrait pour déclencher certaines manifestations tout à fait transitoires, telles que les poussées hypertensives, les crises angineuses, les défaillances cardiaques passagères et peut-être aussi certains troubles du rythme comme les extra-systoles.

CONCLUSIONS

Les accidents cardiaques chez les gouteux sont fréquents, puisqu'il a été permis à notre Maître d'en rapporter 16 observations et que deux autres ne figurant pas dans ce travail seront publiées par la suite.

Cliniquement, le gouteux cardiaque peut se présenter soit comme un insuffisant, soit comme un angineux, soit comme un arythmique.

Parmi les gouteux insuffisants cardiaques, il est possible de distinguer deux types bien différents : les uns, atteints de troubles traduisant une souffrance toute passagère du cœur en rapport avec un accès de goutte, se dissipant avec lui et se montrant quelquefois docile au traitement de la diathèse gouteuse; les autres présentant, par contre, des troubles graves traduisant une atteinte profonde du myocarde.

Quant aux angineux, certains font des crises graves s'accompagnant de mort subite, alors que d'autres sont sujets à des crises toutes passagères et d'un bon pronostic.

Nous n'avons, par contre, pas observé de troubles du rythme paroxystiques contemporains de manifestations fluxionnaires de la goutte. Dans un premier groupe de malades, on rencontre de l'arythmie complète et du fibrillo-flutter liés à des lésions auriculaires définitives et dans le second des extra-systoles, manifestations d'insuffisance cardiaque.

Trois mécanismes nous ont paru pouvoir expliquer les accidents cardiaques des goutteux : la sclérose, qui détermine des accidents définitifs; le trouble humoral, qui est à l'origine de véritables poussées fluxionnaires passagères; quant à la coronarite, elle serait capable de provoquer l'un et l'autre de ces accidents, suivant que l'on ait affaire à une sclérose des coronaires ou, au contraire, à une artérite passagère de ces vaisseaux.

Mais il est bien évident que plusieurs causes peuvent intervenir dans la genèse d'un même trouble : sur un fond de sclérose créant une lésion définitive, n'est-il pas possible de voir un trouble humoral passager ou une vascularisation insuffisante venir aggraver d'une façon transitoire les troubles provoqués par la lésion primitive?

La réalité clinique déborde les cadres que trace la pathologie et permet de soupçonner l'intrication complexe des causes et des mécanismes pathogéniques dans la production des accidents cardiaques chez les goutteux.

VU :

Nancy, le 4 juin 1934.

Le Président de Thèse,
G. ETIENNE.

VU ET APPROUVÉ :

Nancy, le 4 juin 1934.

Le Doyen,
L. SPILLMANN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Nancy, le 5 juin 1934.

Le Recteur de l'Académie,
L. BRUNTZ,
Président du Conseil de l'Université.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — *Traité des Echanges nutritifs*, tome II, Masson, éditeur, 1926.
- AMBLARD. — L'Angine de poitrine goutteuse, *Monde Médical*, septembre 1933.
- APERT. — *La Goutte et son Traitement*. Baillière, éditeur, 1903.
- AUBERTIN (Ch.). — L'hypertension paroxystique dans l'angine de poitrine. *Journal Médical Français*, février 1927.
- BÉJEAN. — Contribution à l'étude des théories pathogéniques de la goutte. Thèse, Paris 1913.
- BONAFÉ. — Syndrome d'hypertrophie cardiaque primitive. Thèse, Lyon 1923.
- BOUCHARD. — *Traité de Médecine*, t. I, V, VIII.
- BOULOUMIÉ. — Evolution de la goutte et son traitement au cours d'un demi-siècle. Société de Médecine de Paris, 19 avril 1922.
- BROUARDEL et GILBERT. — *Traité de Médecine et de Thérapeutique*.
- CASTAIGNE et RATHERY. — Diabète, Goutte, Obésité. *Le Livre du Médecin*. Poinat, éditeur, 1912.
- CHAUFFARD. — Le Syndrome humoral de la goutte. *Presse Médicale*, 15 décembre 1920.
- CHAUFFARD, BRODIN, GRIGAUT. — L'hyperuricémie dans la goutte et dans la gravelle. *Presse Médicale*, 15 décembre 1920.

- CHAUFFARD, BRODIN, GRIGAUT. — Teneur en acide urique dans la goutte et la gravelle. *Presse Médicale*, n° 16, 1921.
- CHOLTUS. — L'artérite goutteuse. Thèse, Nancy, 1931.
- CLERC. — Pathologie interne. Maladies du cœur et des vaisseaux. Précis de la collection Masson. Congrès de l'Arthritisme, à Vittel. *Revue Médicale de l'Est*, 1927.
- COLLESSON. — La méningite goutteuse. Manifestation aiguë de la goutte abarticulaire. Thèse, Nancy, 1930.
- DECOURT. — Les idées actuelles sur la pathogénie de la goutte. *Progrès Médical*, 7 février 1925.
- DELPEUCH. — La goutte et le rhumatisme.
- DOLL. — Apparition de crises aiguës de goutte au décours des œdèmes cardiaques. *Klinische Wochenschrift*, 1923, t. II.
- DOUMER. — Angine de poitrine et goutte, du rôle de la myocardie. *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux*, 20 mai 1927.
- Angine de poitrine par insuffisance cardiaque d'origine goutteuse. *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux*, 24 février 1928.
 - Insuffisance cardiaque goutteuse d'origine métabolique. *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux*, 10 mai 1929.
 - Appareil circulatoire et arthritisme. *Société Médicale de l'Est*, 1927.
- DUFOUR et MICHEL. — Complications, métastases et mort dans la goutte. *Lyon Médical*, 29 juin 1924, p. 803-812.
- DUCKWORTH (Sir Dyce). — On Metastatic Gout. *Clinical Journal London*, 1904, p. 65-71.
- *Traité de la Goutte*.
- ETIENNE (G.). — Le fonctionnement rénal dans l'hyperuricémie. *Progrès Médical*, 1922.
- FINCK. — L'accès de goutte. *Paris Médical*, 1922, p. 429 à 433.
- GIROUX. — Le bruit de galop. Thèse, Paris, 1924.

- GRANDMAISON (DE). — *Traité de l'Arthritisme*, 1908.
- HAIG. — *Uric acid in causation of diseases*. Londres, 1 vol., 1897, Churchill, édit.
- HUCHARD. — Maladies du cœur et des vaisseaux. *Traité de Pathologie générale*.
- KRACKAUER. — *La goutte, ses différentes formes*, etc. Traduit de Pallemand, Berlin, 1905. Klimm, éditeur.
- LABBÉ (Marcel). — Etude physiopathologique de la goutte. *Annales de médecine*, 1922.
- LAFFITTE et LEBLANC. — *Nouveau Traité de Médecine*, t. II, p. 448 à 689.
- LANCEREAUX. — *Traité de la Goutte*, 1910.
- LECLERCQ. — L'âge critique, 1925.
— L'artériosclérose et son traitement. Dion, 1923.
- LECORCHÉ. — *Traité de la Goutte*. Paris, 1884.
- LEGENDRE. — Pathogénie de la goutte. (Rapport au Congrès de Médecine de Paris, en 1900.)
— La goutte. *Nouveau Traité de Médecine*. Roger, Vidal, Teissier, tome VII.
- LUFF (Arthur-P.). — *La goutte, pathologie, formes, diagnostic et traitement*. Traduction française de Françon, 1906, Maloine, éditeur.
- MATHIEU (Louis) et COLLESSON (Louis). — La Méningite gouteuse. *Revue Médicale de l'Est*, 1^{er} novembre 1930.
- MATHIEU (Louis), COLLESSON et CHOLTUS. — Artérite gouteuse. *Annales de Médecine*, tome XXXV, n° 2, février 1934.
- MOURIQUANT et BLANC-PERDUCET. — La goutte. *Traité de Pathologie Médicale et de Thérapeutique appliquée*, t. XXIII, Maloine, éditeur, p. 329 à 433.
- THE PRACTITIONER (1909). — *Manifestations cardiovasculaires dans la goutte.*, t. LXXXIII, pages 56-58.
- RICHARDIÈRE. — La goutte. *Traité de Médecine et de Thérapeutique*, t. III, p. 346 à 387.

SIMONIN (J.). — Le flutter auriculaire chez l'homme. Thèse, Nancy, 1930.

TEUTSCH. — La goutte métastatique. *Paris Médical*, 24 sept. 1927.

VAQUEZ. — Appareil circulatoire. *Traité de Pathologie interne*, de Sergent, t. IV.

WALTER. — *La Myocardie*.

WEIL et GUILLAUMIN. — Hyperuricémie et troubles du métabolisme dans la goutte. *Paris Médical*, 1^{er} mai 1926.

— Le sang des gouteux. *Journal Médical*, 1^{er} juin 1924.

TABLE DES MATIERES

	Pages
INTRODUCTION	v
CHAPITRE PREMIER. — <i>Historique</i>	1
CHAPITRE II. — <i>Observations</i>	4
CHAPITRE III. — <i>Etude clinique</i>	60
Etiologie	61
Insuffisance cardiaque chez les goutteux	62
L'angine de poitrine chez les gout- teux	70
Troubles du rythme chez les gout- teux	74
CHAPITRE IV. — <i>Mécanisme et pathogénie des accidents cardiaques chez les goutteux</i>	77
CONCLUSIONS	83

IMP. LORRAINE, RIOT & Co. - NANCY
